24. Nov. 1961 103. Jahrg. Heft 47

Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: *Hans Spatz* und *Walter Trummert*, München 38, Eddastraße 1, Tel. 57 02 24. Unter ständiger Mitarbeit von *O. Fenner*, Hamburg 1, Bergstraße 14. Verlag: *J. F. Lehmann*, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28. Telefon 53 00 79

FORSCHUNG UND KLINIK

Aus dem Roten-Kreuz-Krankenhaus Bremen (Ltd. Chirurg: Professor Dr. med. *B. Karitzky*)

Entzündung und Frakturbehandlung

von B. KARITZKY

Zusammenfassung: Die Entzündung ist das Leitmotiv der normalen Bruchheilung. Sie ist maßgebend für die Indikation zur konservativen und operativen Therapie, die Wahl des Operationstermins und die Differentialdiagnose zwischen verzögerter Kallusbildung und Pseudarthrose, auch praktisch wichtig für die Begutachtung der Unfallfolgen. Die natürliche Heilung muß mit allen verfügbaren entzündungsfördernden Mitteln unterstützt werden. Durch Kombinationstherapie wird mehr erreicht als mit einseitigen Maßnahmen. Übertreibung schadet. Entzündungshemmende Faktoren (schmerzhafte Behandlung, Kälte, Cortison und passive Übungen verletzter Gliedmaßen) sind zu meiden.

Auf die Bedeutung allgemeiner Störungen für das örtliche Entzündungspotential und einer vorsichtigen Operationsindikation wird hingewiesen. Konsensuelle Gefäßreaktion, funktionelle Metaplasie und gehörige seelische Führung der Verletzten müssen im Behandlungsplan berücksichtigt werden.

Die Anzeigestellung der großen Klinik eignet sich nicht ohne weiteres für das kleine Krankenhaus und die freie Praxis. Je einfacher die Ausrüstung und je geringer die Erfahrung, desto einfacher und sicherer müssen die Richtlinien für die Praxis sein. Dies ist nicht weniger wichtig als die Bestrebungen, die Unfallchirurgie auf Spezialabteilungen zu konzentrieren. Die Hoffnung, durch erweiterte Operationsindikation bessere Dauerergebnisse zu erzielen, hat sich in den kleinen Spitälern vielfach nicht erfüllt. Hier gehört die Zukunft der konservativen Frakturbehandlung. Nur die Greisenfrakturen und Schaftbrüche mit primärer Lähmung sollten mehr operiert, Kinderfrakturen nie genagelt werden.

Die Ausbildung des Nachwuchses in der konservativen Behandlung darf nicht weiter vernachlässigt werden. Was sich bei der Frakturbehandlung bewährt, ist auch für andere örtliche Schäden nützlich, die der Organismus durch Entzündung heilt.

Summary: Inflammation and Treatment of Fractures. Inflammation is the main feature of the normal healing process of a fracture. It is decisive for the indication for conservative and surgical treatment, for the determination of the time for surgery, and for the differential diagnosis between retarded callus formation and pseudarthrosis, and it is of practical importance for a statement about the sequelae of an accident. The natural healing has to be supported with all available means favouring inflammation. Combination therapy is more successful than one-sided measures. Any excess may be harmful. Factors inhibiting inflammation (painful treatment, cold, cortisone, and passive exercises of injured limbs) are to be avoided.

The significance of general disorders for the local inflammatory potential and of cautious indications for surgery is pointed out. Consensual vascular reaction, functional metaplasia, and adequate psychic guidance of the injured person have to be taken into consideration in the treatment schedule.

The indications used in a large clinic are not exactly the same for the small hospital or private practice. The simpler the equipment and the less experience available, the simpler and safer must be the rules for practice. This is not less important than the efforts to concentrate the emergency surgery cases in special departments. The hope to obtain better permanent results by wider indication for surgery was often not fulfilled as far as small hospitals are concerned. Here the future method should be conservative treatment of fractures. Only in the aged, fractures should be operated on more often, fractures in children should never be treated by using nails.

In the next generation the education in conservative treatment must no longer be neglected. What has proved to be of value in the treatment of fractures is also useful for other local damages which the organism is healing with the help of inflammation.

Résumé: Inflammation et traitement des fractures. L'inflammation est le leitmotiv de la guérison normale des fractures. Elle est déterminante pour l'indication de la thérapeutique conservatoire et opératoire, le choix de la date de l'opération et le diagnostic différentiel entre formation accrue de cal et pseudo-arthrose; elle est également d'importance pratique pour l'expertise des suites d'accidents. La guérison naturelle doit être soutenue avec tous les moyens disponibles, favorisant l'inflammation. Grâce à la thérapeutique d'association, on obtient davantage que par des mesures unilatérales. L'exagération nuit. Il convient d'éviter des facteurs antiphlogistiques (traitement douloureux, froid, cortisone et exercices passifs des membres blessés).

L'auteur insiste sur la signification de troubles généraux pour le potentiel inflammatoire local et sur l'importance d'une indication opératoire prudente. Une réaction conforme, une métaplasie fonctionnelle et une direction psychique rigoureuse des blessés doivent entrer en ligne de compte dans le plan de traitement.

L'indication de la grande clinique ne convient pas sans façon au petit établissement hospitalier et en clientèle. Plus l'équipement est simple et plus mince l'expérience, plus simples et plus sûres doivent être les directives en clientèle. Cela n'est pas moins important que les efforts accomplis pour concentrer la chirurgie des accidents dans des services spéciaux. L'espoir d'obtenir de meilleurs résultats durables par l'élargissement de l'indication chirurgicale s'est rarement réalisé dans les petits hôpitaux. Là l'avenir revient au traitement conservatoire des fractures. Seules les fractures des vieillards devraient davantage être opérées, les fractures des enfants ne devraient jamais être réduites avec des clous.

La formation des cadres pour le traitement conservatoire ne devrait plus être négligée. Ce qui se révèle efficace dans le traitement des fractures est également utile pour d'autres lésions locales que l'organisme guérit par inflammation.

Wenn nicht alles täuscht, stehen wir in der Behandlung der Knochenbrüche vor einem neuen Abschnitt. Die operativen Methoden sind fertig entwickelt und klinisch geprüft. Man zieht in aller Welt Bilanz und überlegt, wie das Neue in den altbewährten Rahmen paßt. Mancher Unfallchirurg fragt sich nicht mehr, „wie nagele, pinne, drahte oder verschraube ich die Fraktur möglichst schnell?", sondern „wie heile ich sie mit einfachen konservativen Mitteln — einschließlich der Extensionsbehandlung — möglichst sicher?" *(L. Böhler, Bürkle de la Camp).* Wer so handelt, ist nicht unmodern. Wie immer bei einer solchen Zäsur besteht die Gefahr, daß das Pendel zu weit nach der Gegenseite ausschlägt und auch Wertvolles zerschlagen wird. Es fehlt an brauchbaren Maßstäben für den Vergleich der Behandlungsergebnisse, die mit konservativen und operativen Methoden bei gleichartigen Frakturen erzielt werden können.

Mit der **Statistik** läßt sich alles, in diesem Falle aber auch nichts beweisen. Berichte über Erfolge und Mißerfolge sind nur dann verwertbar, wenn sie über alle behandelten Verletzten lückenlos Auskunft geben und unter gleichen Voraussetzungen (Können und technische Ausrüstung des Chirurgen) gewonnen sind. Der Schöpfer einer neuen Methode und der vollgerüstete Spezialist haben in der Regel mehr Hilfsmittel, Übung und Erfahrung, daher bessere Ergebnisse als der Allgemeinchirurg und der Chef des kleinen Krankenhauses, der manchen technischen Mangel durch Improvisieren ausgleichen muß und weniger Frakturen, oft Schwerverletzte in der Notfallchirurgie, zu behandeln hat. Es kommt also darauf an, wer behandelt und die Methoden der konservativen und der operativen Therapie beherrscht. Natürlich ist jeder Chirurg überzeugt, daß er beides kann. Wer es aber mit den mißglückten Eingriffen zu tun bekommt und als Gutachter die Spätresultate sieht, die bezüglich der Dauerrente nach Marknagelung mindestens nicht besser sind als nach konservativer Behandlung *(Peitsch),* wird skeptisch. Über der Lust am Nageln wird die Kunst der konservativen Behandlung oft schnell verlernt.

Die Ausbildung des ärztlichen Nachwuchses in den konservativen Methoden wird dort, wo viel operiert und mehr nach röntgenkosmetischen Gesichtspunkten behandelt wird, entsprechend vernachlässigt. Hier hat schon vor der operativen Ära manches im argen gelegen, sonst hätte die blutige Frakturbehandlung kaum so viele Anhänger gefunden. Die Assistenten brauchen eine klare und vorsichtige Indikation. Wir sind im Laufe der Jahre immer konservativer geworden, damit sie die konservative Therapie gründlich lernen und davor bewahrt bleiben, sich später im eigenen Reich ihr chirurgisches Ansehen zu vernageln.

Wie auch sonst in der allgemeinen Chirurgie setzen sich auf die Dauer nur die einfachen Methoden durch. Die Operation ist oft nur scheinbar das einfachere Verfahren.

Was sich auf der großen Unfallabteilung bewährt, taugt nicht ohne weiteres für das kleine Spital und die allgemeine Praxis, wo bei uns immer noch die große Masse der Frakturen behandelt werden muß. Die nicht ganz seltenen Mißerfolge der operativen Therapie durch Schock, Fettembolie, Wundinfektion und Rostschäden kommen meistens nicht in der großen Klinik, sondern in den kleineren Häusern vor. Dort raten wir, immer zuerst konservativ zu behandeln und abzuwarten, ob es nicht auch ohne Marknagel, Rushpin, Schrauben, Metallschienen und Drahtnaht geht. Die konservative Therapie führt in den meisten Fällen zum Ziel, wenn man sie vorschriftsmäßig anwendet. Sie ist für den Kranken mit wenigen Ausnahmen (Oberschenkelbrüche einschließlich Schenkelhalsfraktur, Rißfrakturen) sicherer, und der Chirurg kann danach ruhiger schlafen. Denn Schadenersatzansprüche drohen ihm gewöhnlich nicht nach konservativer Behandlung, selbst wenn sie nicht allen Ansprüchen genügt, sondern wenn voreilig oder falsch genagelt worden ist. Namentlich der Ungeübte und mangelhaft Ausgerüstete sollte frische Frakturen soweit wie möglich konservativ behandeln und das Nageln oder die Plastik, wenn sie später doch noch notwendig werden, der Spezialklinik überlassen *(Bürkle de la Camp, J. Böhler).*

Der Organismus heilt die Fraktur. Was wir an Therapie tun, dient immer nur dazu, günstige Voraussetzungen für die natürliche Bruchheilung zu schaffen und Störungen zu verhüten. Diese biologische Betrachtung des Frakturproblems darf nicht nur Lippenbekenntnis sein. Sie eignet sich besser als die Statistik, um zu entscheiden, welches Behandlungsprinzip jeweils vorzuziehen ist. Ohne die natürliche Heilung gibt es keinen Kallus, ohne festen Kallus keine dauerhafte Bruchheilung und ohne diese keine Wiederherstellung der Funktion. Das gilt nicht nur für die konservative Therapie. Selbst die stabile Osteosynthese mit dem *Küntscher*nagel bei Brüchen der langen Röhrenknochen, die unverrückbare Fixation der Schenkelhalsfraktur mit einfachen oder doppelten Nägeln und dem Laschennagel ersetzt nicht den natürlichen Heilungsprozeß. Man kann damit wohl früher zur Mobilisierung des Patienten und seiner Gelenke übergehen, aber die Heilung nicht abkürzen. Es dauert nach der Operation, wie beim komplizierten Bruch, meistens sogar länger als nach konservativer Behandlung, bis die Fraktur knöchern durchgebaut ist. Über kurz oder lang kommt es zum Mißerfolg (Bruch des Nagels, Drahtruptur, Lockerung von Schrauben, Pseudarthrose usw.), wenn die Kallusbildung gestört ist oder ganz versagt. Wir dürfen uns bei der Frakturbehandlung also nicht zu sehr von mechanischen Vorstellungen leiten lassen.

Der Patient heilt die Fraktur durch Entzündung wie die Wunde, die Infektion und jeden anderen örtlichen Schaden. Das Ziel des Organismus ist die Wiederherstellung der normalen Funktion durch Wiederherstellung der normalen Struktur. Die Entzündung ist ein Maßstab, an dem der Wert unserer therapeutischen Bemühungen und die Ergebnisse der konservativen und operativen Behandlung zu messen sind.

Aus dem riesigen Gebiet der Entzündungslehre, die im 100. Geburtsjahr von *August Bier* (24. 11. 1861) mit Recht wieder einmal zur Diskussion gestellt wird *(Felix, Küntscher),* beschränken wir uns auf die klinische Seite des Problems und einige Teilfragen, die für das praktische Handeln wichtig sind. Damit mag die folgende Darstellung subjektiv erscheinen. In Entzündungsfragen hat aber wohl jeder seine eigene Meinung.

Die normale Frakturheilung beginnt, wie die aseptische Wundheilung, mit Degeneration, Zerfall des traumatisch geschädigten, nicht mehr lebensfähigen Gewebes. Der Reiz des Traumas und die Zerfallsprodukte lösen die Entzündung aus und leiten die Regeneration ein. Der Kallus haftet nicht an absterbendem Gewebe und verlötet nur gut durchblutete Bruchflächen. Die Regeneration richtet sich in der Regel nach dem Umfang des Strukturschadens. Beide Vorgänge überschneiden sich im Anfang. Später beherrscht die Regeneration das Bild. Sie wird wie die Degeneration von der Entzündung gesteuert. Steht der Patient z. B. längere Zeit unter Cortison, so bleibt die Resorption aus, der Kallus wird mangelhaft gebildet und bindet nicht, und die Fraktur wird nicht fest, weil die Entzündung durch Cortison gehemmt wird.

Die Degeneration wird meistens zu wenig beachtet. Sie äußert sich am stärkeren Klaffen der Schädelfissur auf dem Röntgenbild 14 Tage nach dem Unfall, der nachträglichen Lösung von eingekeilten Frakturen und an Resorptionserscheinungen der Bruchenden. Im Gips- und Streckverband rükken die Bruchstücke danach durch Muskelzug unter entsprechender Verkürzung zusammen. So wird der durch Resorption entstandene Abstand zwischen den Fragmenten bei konservativer Behandlung ausgeglichen. Nach anatomisch genauer Reposition

und stabiler Osteosynthese von Schaftbrüchen dagegen kann der zunächst kaum sichtbare Bruchspalt später wieder mehr oder weniger klaffen, wenn die Fragmente durch Nagel, Schiene oder Schrauben am Nachrücken verhindert werden, eine Ursache der Pseudarthrose nach Marknagelung, übrigens auch nach zu kräftiger Dauerextension.

Die Bruchheilung gliedert sich wie die normale Wundheilung in arterielle Hyperämie, Wundreinigung, Defektersatz und funktionelle Metaplasie. Die Entzündung dauert im Bruchgebiet solange, bis die zerstörte Struktur geheilt und die Funktion wiederhergestellt ist. Im Anfang haben wir es mit einer akuten, später mit chronischer Entzündung zu tun. Sind die klassischen Entzündungssymptome tumor, rubor, dolor, calor, functio laesa an der verletzten Extremität noch nachweisbar, so ist die normale Bruchheilung nicht abgeschlossen.

Die **arterielle Hyperämie** beginnt, wie man bei der Operation von frischen und älteren Frakturen an der Blutfülle, der aktiven Hyperämie und dem entzündlichen Exsudat im Bruchgebiet sehen kann, einige Stunden nach der Verletzung. Sie erreicht ihren Höhepunkt bei Brüchen der großen Röhrenknochen nach etwa 8—10 Tagen, sonst früher, also ungefähr zur gleichen Zeit, wo der Muskelstupor, eine Art von Wundschock, in den Muskeltetanus *(E. Rehn)* umschlägt. Dieser erhöhte Tonus der Frakturmuskeln ist an gesteigerten elektrischen Muskelströmen regelmäßig nachweisbar *(Ruf u. a.)* und für die Heilung notwendig. Der Patient empfindet den Muskeltetanus als lästige tonische und klonische Krämpfe in der verletzten Extremität. Diese fehlen bei keiner Fraktur, gleichgültig ob operiert oder konservativ behandelt wird, und klingen nach 3—4—6 Wochen ab, wenn die Fragmente vom Kallus gebunden sind. Durch die unwillkürlichen Krämpfe geraten die Frakturmuskeln ebenso in Tätigkeit wie durch willkürliche Arbeit. Der tätige Muskel braucht und erhält mehr arterielles Blut als der schlaffe, ruhende Muskel im Stupor. Mit der verstärkten Durchblutung der Frakturmuskeln wird natürlich auch das anliegende Bruchgebiet besser mit arteriellem Blut versorgt. Es besteht also nicht nur ein zeitlicher, sondern ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Muskelstupor und Mangeldurchblutung einerseits und Muskeltetanus und Bruchhyperämie andererseits. Wird der Muskeltetanus durch Überdehnung der Muskulatur im Streckverband oder grobe Mißhandlung der Frakturmuskeln bei Marknagelung unterbrochen, so wird die Bruchhyperämie nachhaltig gestört. Sie hängt aber auch sehr vom allgemeinen Stoffwechsel- und Kreislaufzustand ab. Wenn im Resorptionsfieber Blutdruck, Blutzirkulation und Stoffwechsel allgemein ansteigen, so wirkt sich das örtlich im Bruchgebiet hyperämisierend, stoffwechselsteigernd, also entzündungsfördernd aus. Andererseits können Schock und Kollaps jeder Ursache und die Fettembolie infolge der damit verbundenen allgemeinen Kreislauf- und Stoffwechselstörungen die Entzündung hemmen. An der Leiche ist das Frakturgebiet abgeschwollen, die arterielle Hyperämie nie so gut wie am Lebenden nachzuweisen.

Die **Wundreinigung,** die Säuberung des Bruchgebietes von Gewebstrümmern, erfolgt bei aseptischer Heilung durch serofibrinöse Entzündung — ohne sichtbare Eiterung —, beim infizierten Bruch mit sichtbarer Eiterung. Entzündliches Exsudat oder Eiter, das Gemisch von Serum, Eiterzellen (Leukozyten, Histiozyten) und Fibrin, findet sich in jeder frischen Fraktur. Der verletzte Organismus schafft im Serum Schutzstoffe, Baumaterial für den Kallus und Brennmaterial für den Stoffwechsel heran. Die Eiterzellen, zu denen sich beim Knochenbruch Osteoklasten und Osteoblasten gesellen, wirken als Freßzellen und Bauzellen. Sie lösen und phagozytieren das degenerierende Gewebe, werden mit dem Serum und den darin gelösten Stoffwechselprodukten von den Blut- und Lymphgefäßen resorbiert, bei infizierten Brüchen zum größten Teil ausgeschieden, und sind an der Kallusbildung beteiligt. Das Fibrin, auch das im Frakturhämatom, bildet das Gerüst für den Kallus.

Wichtiger als die Frage, woher die Phagozyten stammen (Schlummerzellentheorie von *Grawitz,* Wanderzellentheorie von *Cohnheim),* ist für den Kliniker, wann die Wundreinigung beginnt. Denn danach richtet sich die **Wahl des Operationstermins** mehr als nach Schockgefahr und Fettembolie. Die Freßzellen und die im Serum herangeführten Antitoxine sind ein wirksamer natürlicher Schutz gegen Infektionserreger, die bei der Operation in das Bruchgebiet eingebracht werden oder postoperativ eindringen. Diese Keime sind (s. Hospitalismus) von Anfang an virulent, gegen Antibiotika und Sulfonamide häufig resistent und finden im stuporösen, mangelhaft durchbluteten Gebiet einen guten Nährboden. Man operiert frische Frakturen also besser nicht, bevor sich mit dem Muskeltetanus der natürliche Schutzwall der Entzündung noch nicht entwickelt hat. Das entzündliche Exsudat und die entzündliche Hyperämie entstehen ungefähr zur gleichen Zeit. Sie erreichen auch gleichzeitig den Höhepunkt um den 10. Tag. Der günstigste Operationstermin ist also bei Frühoperation nicht der erste oder fünfte, sondern der zehnte Tag nach der Verletzung. Bis dahin ist übrigens auch mit der Gefahr ischämischer Lähmung durch entzündliches Ödem im starren Gips zu rechnen.

Der **Defektersatz** erfolgt wie bei der normalen Wundheilung zuerst durch Granulationsgewebe, jugendliche Blutgefäße und Bindegewebszellen, die vom Entzündungswall einwachsen und später zur Narbe ausreifen. Dieser bindegewebige Kallus verwandelt sich nach Tagen oder Wochen in osteoiden und zuletzt durch Einlagerung von Kalksalzen in knöchernen Kallus. Bindegewebiger und osteoider Kallus sind weich, empfindlich, an der Verdickung zu fühlen, auf dem Röntgenbild aber nicht sichtbar, weil sie keine Kalksalze enthalten. Diese unstabilen Vorstufen können mit geringer Gewalt zerrissen, zerrieben und geknickt werden. Der mechanisch beschädigte Kallus heilt nicht wieder zusammen. Er muß neu gebildet werden, wenn die Fraktur fest werden soll *(Küntscher u. a.).* Der knöcherne Kallus ist stabil und auf dem Röntgenbilde sichtbar. Durch ihn wird die Fraktur endgültig fest. Die Knochennarbe ist so bruchfest, daß nach normaler Heilung bei einem neuen Unfall der Knochen eher an anderer Stelle bricht als in der alten Fraktur. So gut wie alle „Refrakturen" sind Spontanfrakturen nach Scheinheilung, also mittelbare Folgen des ersten Bruches.

Die immer noch umstrittene Frage, ob bei der Umwandlung des bindegewebigen in osteoiden und des osteoiden in knöchernen Kallus die Osteoblasten, ein knochenbildender K-Faktor oder spezifische Wundhormone das Entscheidende sind, interessiert uns in diesem Zusammenhang nicht so sehr wie die Beziehungen zwischen Entzündung und Kallusbildung und die Tatsache, daß es ohne ausreichende Blutversorgung keine ausreichende Entzündung und ohne Entzündung keinen Kallus gibt.

Die Proliferation des Mesenchyms, die Bildung des Granulationsgewebes, die in neueren Arbeiten etwas zu sehr in den Vordergrund gerückt wird, ist etwas Sekundäres. Sie hängt von der arteriellen Durchblutung des Frakturgebietes ab. Bei der Wundheilung wird die Bildung des Keimgewebes durch Eiweißmangel, Vitaminmangel, schwere allgemeine Kreislauf- und Stoffwechselstörungen und Intoxikation ungünstig beeinflußt. Bekanntlich werden frischrote,

blutstrotzende Granulationen in Wunden, wenn der Patient kachektisch wird, besonders im Kollaps schlaff und graurötlich. Man kann am Aussehen der Wundgranulationen erkennen, wie der Allgemeinzustand ist. Auch die Kallusbildung bleibt von Anfang an mangelhaft, der schon gebildete bindegewebige Kallus wird resorbiert und abgebaut, wenn die arterielle Hyperämie durch irgendwelche antiphlogistischen Faktoren (Tab. 1) gestört wird, sei es durch venöse Stauung mit zu starker Azidose des Bruchgebietes, Druck dislozierter Fragmente oder des Verbandes auf wichtige Arterien und Nerven, mangelhaften Frakturmuskeltetanus bei Hyperextension, oder durch Kälte, Kachexie oder Cortison. Nach offener Marknagelung wird die Entzündung und damit die Granulationsbildung mitunter erheblich gebremst, wenn zuführende Muskelarterien durchtrennt, durch den Marknagel die Arteria nutritia des Knochens verletzt oder das ernährende Periost unnötig von den Fragmenten abgelöst worden ist. *Küntscher* warnt vor dem subperiostalen Operieren in den ersten 14 Tagen, mit Recht allerdings nur in diesem Falle.

Daß Frakturen im Säuglings- und Kindesalter schneller heilen als bei Erwachsenen und im Greisenalter, liegt daran, daß die *Voraussetzungen für die elastische Reaktion des Mesenchyms*, schnelle und wirksame Kreislaufreaktion, bessere Durchblutung des Bruchgebietes bei den Kleinen günstiger sind, und an ihrer Fähigkeit, sich instinktiv energischer als Erwachsene gegen jede Störung der aktiven Hyperämie durch Schreien zur Wehr zu setzen wie das verwundete Tier, vielleicht auch daran, daß an Kinderfrakturen nicht soviel herumoperiert wird.

Durch die **funktionelle Metaplasie** erhält der Knochen seine endgültige Form. Der vorläufige Kallus wird — vorwiegend von Osteoklasten und Osteoblasten — in den endgültigen Kallus umgebaut, überflüssige Teile der Fragmente werden resorbiert. Das Ersatzgewebe wird zunächst gewöhnlich im Überfluß gebildet. Dem *Caro luxurians*, dem wilden Fleisch, entspricht der *Callus luxurians*. Nach Marknagelung ist die endostale und periostale Kallusbildung oft geringer als nach konservativer Behandlung. Es wäre aber wohl verfehlt, aus dieser Not eine Tugend zu machen und zu raten, grundsätzlich die Entzündung nicht zu sehr zu fördern, damit kein überflüssiger Kallus gebildet wird. Während der Metaplasie werden Lücken im vorläufigen Kallus nachträglich mit Knochen ausgefüllt, überschießende Narben abgebaut. *Schließlich bleibt vom Kallus*, den umgebenden Weichteilnarben und den Fragmentenden *nur soviel übrig, wie für die normale Funktion notwendig ist*, ein normal geformter Knochen mit kaum verdickter Kompakta, eine durchgehende Markhöhle mit normal angeordneter Spongiosa und Knochenmark. Manche Korrekturoperation würde unterbleiben, wenn im Behandlungsplan die korrigierende Wirkung der funktionellen Metaplasie entsprechend berücksichtigt würde.

Der funktionelle Umbau ist ein Teil der Bruchheilung. Er erfolgt wie alle anderen Etappen durch Entzündung und wird von der Funktion gesteuert. Bei Neugeborenen und im Kleinkindesalter ist die Wiederherstellung der normalen Struktur so vollkommen, daß z.B. *Geburtsverletzungen* (Oberarm- und Oberschenkelbrüche), die in starker Dislokation festgeworden sind, schon nach wenigen Monaten nicht einmal auf dem Röntgenbild nachweisbar sind und keine Funktionsstörung hinterlassen. Mit jedem weiteren Jahrzehnt wird die Metaplasie unvollständiger, und im Greisenalter bleibt infolge der physiologischen Abnahme der Vitalität und Regenerationskraft der vorläufige oft als endgültiger Kallus bestehen. Wie in allen Stadien der normalen Bruchheilung können längerdauernde Störungen der aktiven Hyperämie, z. B. durch *Sudeck*sche Dystrophie und Mißhandlung der verletzten Extremität mit Massagen und energischen passiven Übungen, neben der Kallusbildung auch den Kallusumbau stören.

Der Faktor Entzündung spielt für die *Dauer der Nachbehandlung* und die **Begutachtung** eine Rolle. Bekanntlich dauert die Nachbehandlung, wenn sie richtig verstanden wird, bei Erwachsenen — für Kinder erübrigt sie sich oft — durchschnittlich ebenso viele Monate, wie die Fraktur bis zum Festwerden Wochen gebraucht hat *(Ihlenfeld)*, beim Oberschenkelbruch 10—12 Wochen : 10—12 Monate. Nach Marknagelung gibt es weniger um- und abzubauen als nach konservativer Behandlung. Trotzdem ist die verletzte Extremität, natürlich auch der Patient, in beiden Fällen ungefähr die gleiche Zeit vermindert leistungsfähig. Kleinere oder größere Unterschiede zugunsten der einen oder anderen Methode erweisen sich bei Nachbegutachtung durch Dritte meistens als Wunsch- oder Kunstprodukt. Man kann den Patienten natürlich sehr früh, vor Abschluß der funktionellen Metaplasie, gesund schreiben und aus der Nachbehandlung entlassen. Aber mit Recht wird dem Unfallversicherten bis zum Ende des zweiten Jahres nur eine *vorläufige Rente*, gegebenenfalls erst danach *Dauerrente* gewährt. Solange zieht sich nach schweren und multiplen Verletzungen die funktionelle Metaplasie hin und bestehen auch nach unkompliziertem Verlauf functio laesa, dolor bei voller Belastung und Durchblutungsstörungen mit Wetterempfindlichkeit an der Bruchstelle oder andere objektive Entzündungssymptome, z. B. erhöhte Blutsenkung. *Anpassung und Gewöhnung* fallen mindestens zeitlich mit dem Abklingen der Bruchentzündung zusammen.

Jede Fraktur braucht ihre Zeit zum Heilen; komplizierte, operierte und infizierte Brüche durchschnittlich längere Zeit als konservativ behandelte unkomplizierte Frakturen. Auf die stabile Osteosynthese allein ist kein Verlaß, wenn die Entzündung vernachlässigt wird. *Der Organismus behandelt jeden rostfreien Nagel, jeden noch so gewebsfreundlichen Bolzen aus Kunststoff als körperfremdes Material.* Er kapselt den Fremdkörper durch Narben ab und weicht seinem Druck aus, das lebende Gewebe aus. Deshalb lockern sich Schrauben und Drahtschlingen nachträglich, und man kann Bolzen und Nägel, die bei der Operation vorschriftsmäßig und absolut fest in der Markhöhle verkeilt worden waren, nach Abschluß der funktionellen Metaplasie mit dem Finger herausziehen. Nicht alle Nägel waren von Anfang an zu dünn, sondern die Markhöhle ist oft erst unter dem Druck des elastischen Marknagels — unter Entzündung des ganzen Knochens — zu weit geworden. Manches Verbiegen des Nagels, manche Nagelfraktur ist nicht die Folge falscher Operationstechnik, sondern Folge verzögerter Bruchheilung, also letzten Endes unzureichender Entzündung am rechten Ort.

Schließlich ist die Entzündung maßgebend für die **Differentialdiagnose „verzögerte Kallusbildung" und „Pseudarthrose"**. Beide Begriffe müssen sorgfältig gegeneinander abgegrenzt werden, wie auch „Entzündung" und „Infektion" nicht das gleiche sind. Jedem Kenner ist bekannt, daß heute viel zu viele Fälle von verzögerter Kallusbildung als echte Pseudarthrosen deklariert werden, um recht viele Pseudarthrosenheilungen demonstrieren zu können. Dadurch ist die *Indikation unsauber* geworden. Wie schon der Name sagt, ist bei der verzögerten Kallusbildung die natürliche Bruchheilung verzögert, aber noch möglich, während bei der Pseudarthrose

Selbstheilung nicht mehr möglich ist. Legt man die Fraktur bei verzögerter Heilung frei, so findet man blutreiches, entzündlich aufgelockertes Weichteil- und Knochengewebe und offene Markhöhlen, während das Gewebe um Pseudarthrosen vernarbt und blutarm ist, also keine Entzündung zeigt. Verzögerte Kallusbildung kann man durch geduldige und sorgfältige konservative Behandlung, Resektion von Sperrknochen, die den Muskeltetanus behindern, durch Marknagelung, *Beck*sche Bohrung, Aufsplitterung nach *Kirschner* und allenfalls durch homoioplastische oder heteroplastische Knochenverpflanzung heilen. Hier genügen entsprechend präparierte Menschen- und Kalbsknochen, weil das Bruchgebiet noch regenerationsfähig ist. Die echte straffe und besonders die Defektpseudarthrose bedarf nach unserer Ansicht — besser mit als ohne Marknagelung — immer der Autoplastik mit voll regenerationstüchtigem Knochenspan aus einem gesunden Gebiet, um zu heilen. Denn je geringer die Entzündungspotenz des Transplantatbettes ist, desto größer muß die Knochenbildungspotenz des Transplantates sein. Die manchmal schwierige Entscheidung, ob eine verzögert heilende Fraktur schneller durch konservative Mittel oder durch Operation fest wird, ist leichter, und mancher Irrtum kann vermieden werden, wenn man stets von der Entzündung ausgeht und nicht zu früh die Geduld verliert.

Mit der Knochenplastik werden ähnliche Verhältnisse wie bei der frischen Stückfraktur geschaffen. Der Organismus duldet kein loses Knochenstück im Bruchgebiet. Er resorbiert es oder baut den Span mit Hilfe der Entzündung in die Fraktur ein. Je nach Regenerationskraft des Transplantatbettes und des transplantierten Knochens wird die Fraktur oder Pseudarthrose dabei mit durchgebaut.

Wundreinigung, Defektersatz und funktionelle Metaplasie spielen sich meistens nicht streng in der geschilderten Reihenfolge ab, sondern greifen wie bei der Wundheilung wechselseitig ineinander über. Als wichtigstes, wenn auch keineswegs neues Ergebnis unserer Analyse ist festzustellen, daß alle Phasen der normalen Bruchheilung von der entzündlichen Hyperämie beherrscht werden, die in erster Linie dem Frakturstoffwechsel dient. Die Grundgesetze der allgemeinen Chirurgie haben durch die operative Frakturbehandlung wohl ein paar interessante Schlaglichter erhalten, sie sind aber dadurch in keinem einzigen Punkt widerlegt worden und gelten nach wie vor für jede Behandlungsmethode.

Die **Frakturbehandlung** ist eine Kunst, in der man nie auslernt. Sie darf nicht zu Schlosserei entarten. Um die natürliche Heilung zu unterstützen und Störungen der Bruchheilung zu verhüten, müssen notwendige allgemeine und örtliche Maßnahmen sinnvoll eingesetzt werden. Die Fraktur macht den ganzen Menschen krank. Sie heilt durch Entzündung. Diese ist also das Leitmotiv der Therapie. Wir müssen alles meiden, was die Entzündung hemmt, und alles anwenden, was sie fördert. Das sollte jeder an der Frakturbehandlung Beteiligte, auch der Hausarzt, stets bedenken.

Die **Allgemeinbehandlung** steht an erster Stelle. Nach einem alten chirurgischen Grundsatz, der auch für die Unfallchirurgie gilt, muß zuerst das Leben, danach der kranke oder verletzte Körperteil gerettet werden. Erst an dritter und letzter Stelle steht die Wiederherstellung der Funktion. Wer den Patienten bei dem Versuch, zermalmte Glieder zu erhalten oder die Funktion schneller wiederherzustellen, in Lebensgefahr bringt, verstößt gegen dieses Grundgesetz. Es ist aber nicht damit getan, durch sorgfältige Behandlung des Schocks, der Fettembolie, Blutverluste und Infektionen das Leben zu retten. Es genügt auch nicht, die Verletzten durch vorsichtige Indikation zur operativen Behandlung, saubere Operationstechnik und entsprechende Nachbehandlung vor lebensgefährlichen postoperativen Komplikationen zu schützen.

Tabelle 1
Entzündung

fördernd	hemmend
Fieber, Sympathikotonus	Kollaps, Antipyretika, Parasympathikotonus
Wärme, Wattepolster	Kälte, Hypothermie
Vasodilatation (Novocain lokal)	Vasokonstriktion (Adrenalin)
Psychagogik	Psychologische Fehler
Reposition	Dislokation (Länge, Achse, Drehung)
Ruhigstellung	Schmerzen
Hochlagerung	Stauung (Lymphe, Blut)
Aktive Übungen	Passive Übungen
Krankengymnastik	Unnötige Schonung, Übertraining
Massage gesunder Extremitäten	Massage verletzter Extremitäten
Kreislauf-, Stoffwechsel-, Sexualhormone	Cortison, ACTH
Krankenpflege, gute Kost	Mangelernährung

Alle Schwerverletzten brauchen wie die Schwerkranken und Schweroperierten über Wochen, manchmal sogar über Monate eine sehr sorgfältige allgemeine Behandlung (angemessene Krankenpflege und Ernährung, Kreislauf- und Stoffwechseltherapie, gehörige seelische Führung), auch wenn keine akute Lebensgefahr mehr besteht. Denn jede allgemeine Störung, Pneumonie, Thrombose, Anurie, auch ein psychologischer Behandlungsfehler, stört mittelbar die Entzündung im Bruchgebiet und kann den Erfolg aller örtlichen Maßnahmen zunichte machen. Der Aufwand richtet sich nach dem Bedarf. Wir sollten aber nie vergessen, daß selbst bei der typischen Radiusfraktur, Finger- und Zehenfrakturen, überhaupt bei allen ambulant behandelten Knochenbrüchen der ganze Organismus in Mitleidenschaft gezogen ist und entsprechende Schonung und Fürsorge braucht. Zwischen den allgemeinen Störungen bei Tumorkachexie und posttraumatischer Krankheit bestehen nur quantitative, nicht aber qualitative Unterschiede, wie wir früher festgestellt haben. Daher kommen für Schwerverletzte die gleichen Heilmittel in Betracht wie für die symptomatische Behandlung der Krebskranken. Wir können damit die Bruchheilung wohl nicht abkürzen. Das ist beim Menschen mit keiner Methode bisher sicher gelungen *(König)*. Dagegen können wir körperliche und seelische Nachwirkungen der Verletzung und Komplikationen verhüten und den Gesundungswillen erhalten, womit besonders bei älteren Leuten viel gewonnen ist. Man sollte hier nicht leichtfertig von „Polypragmasie" sprechen, sondern sich daran erinnern, daß Kombinationstherapie mehr leistet als einseitige Maßnahmen.

Die **örtliche Behandlung** besteht in Reposition, Ruhigstellung, Hochlagerung, aktiven Übungen, Wärmebehandlung und Krankengymnastik. Sie dient vor allem der arteriellen Durchblutung im Bruchgebiet und dem Frakturstoffwechsel, der für die Heilung unentbehrlich ist.

Mit der Reposition, die möglichst sofort, jedenfalls noch im Muskelstupor ausgeführt wird, entlasten wir die zu- und abführenden Gefäße und die in Knochennähe verlaufenden Nervenstämme vom Druck der Fragmente. Die Fraktur-

muskeln werden auf ihre normale Nullänge gebracht. Mit der rechtzeitigen Reposition werden manche operativen Korrekturen überflüssig, der Wechsel vom Stupor zum Tetanus erleichtert, die Entzündung unterstützt.

Durch Ruhigstellung schalten wir schädliche Schmerzen aus. Ganz ohne Schmerz geht es bei keiner Behandlungsmethode ab. Er ist aber nicht in jedem Falle schädlich. Die Fraktur schmerzt z. B. auch, wenn die Entzündung ungenügend ist. Bessert sich die Durchblutung, so läßt der Schmerz nach. Darauf beruht das Prinzip der „Hyperämie als Heilmittel" *(A. Bier)*. Der Patient reagiert auf leichte Schmerzempfindungen unwillkürlich mit vorsichtiger aktiver Muskelspannung — auch außerhalb der obligaten Übungsstunden und in der Nacht. Dadurch können leichte unterschwellige Schmerzreize die aktive Hyperämie fördern. Mittlere Reize hemmen die Entzündung, und starke anhaltende Schmerzen legen sie lahm.

Mit den spinalen Nerven und den Blutgefäßen verlaufen vegetative Bahnen, hauptsächlich die Gefäßnerven. Diese regeln im Versorgungsgebiet der zugehörigen Spinalnerven den Gefäßtonus *(Rieder u. a.)*. Werden sensible Bahnen und Endorgane stärker gereizt, so wird im gleichen Gebiet das Gefäßnervensystem erregt. Neben dem spinalen Schmerz entsteht der Sympathikusschmerz, der bald auf bruchferne Teile der Extremität übergreift. Es kommt bei stärkerer Reizung zu Gefäßspasmen, bei Überreizung zu Gefäßlähmung. Besonders betroffen sind vegetativ Labile, abnorm reizbare Frauen im Klimakterium, Hyperthyreosen und Manager. Länger anhaltende und wiederholte starke Schmerzen hemmen also die arterielle Blutversorgung, stören die Entzündung und sind die wesentliche Ursache der *Sudeck*schen Krankheit, die meist schwerere Dauerschäden hinterläßt als die Fraktur. Indem wir gut ruhigstellen, häufige schmerzhafte Verbandwechsel meiden und auch sonst von Anfang an schmerzlos behandeln, bis der Bruch fest ist und bei Belastung nicht mehr stärker schmerzt, fördern wir also die Entzündung und den Frakturstoffwechsel.

Mit der Hochlagerung verletzter Körperteile wird der Abfluß der Lymphe und des venösen Blutes erleichtert; damit wird der Zufluß des arteriellen Blutes gefördert. Jede längerdauernde venöse Stauung kann, wenn sie sich im Entzündungsherd abspielt, zum *„Sudeck"* führen, wie von der thrombotischen Form der Dystrophie im Krampfaderbein bekannt ist. Solche chronischen Blutumlaufstörungen verhindern nicht nur die Heilung von Krampfadergeschwüren, sondern stören auch erheblich die Bruchheilung. Das wird nach Marknagelung oft zu wenig beachtet. Hierbei gelingt die Reposition und Fixation der Fragmente meistens viel besser als im Streck- und Gipsverband. Aber nichts ist gefährlicher, als aus einem gewissen Trotz oder falschen Ehrgeiz bei unstabiler Osteosynthese zusätzliche Fixation mit Gips oder Schiene und das Hochlagern zu unterlassen, besonders wenn verspätet in einen beginnenden *„Sudeck"* hinein operiert worden ist. Wir verlassen uns dann nie auf den Zinkleimverband allein. Konservative und operative Therapie schließen sich gegenseitig nicht aus, sondern müssen sinngemäß kombiniert werden.

Durch aktive Übungen aller nicht im Verband fixierten Gelenke der verletzten Extremität beugen wir Gelenkversteifungen vor und fördern die arterielle Blutversorgung. Die dabei aktiv betätigten Muskeln und die Fraktur erhalten mehr Sauerstoff, die Stoffwechselprodukte werden leichter abtransportiert. Der Patient wird nutzbringend beschäftigt und hat das Gefühl, bei der Heilung selbst mitzuhelfen.

Zur Wärmebehandlung nur ein paar kurze Hinweise für die Praxis: Wärme fördert, Kälte hemmt die Entzündung. Animalische Wärme wirkt physiologischer als jede künstliche Wärmequelle. Es gibt dabei keine Verbrennung und keine paradoxe Gefäßreaktion. Wir polstern jeden Verband dick mit Watte, um die vom Entzündungsherd abgestrahlte Wärme (calor) im Wattepolster zu speichern, daneben selbstverständlich auch zum Schutz gegen Dekubitus. Verletzte Gliedmaßen müssen vor Kälte geschützt werden. Es gehört zu den ärztlichen Pflichten, auch bei ambulanter Behandlung, die Patienten auf die Schädlichkeit der Kälte hinzuweisen und entsprechende Ratschläge für den örtlichen Wärmeschutz zu geben. Von den bekannten Wärmeanwendungen der Kneippkur sollte schon während der Bruchheilung mehr als heute üblich Gebrauch gemacht werden.

Der Erfolg der örtlichen Maßnahmen hängt sehr davon ab, wie man sie einsetzt. Manche verzögerte Kallusbildung und Pseudarthrose, manche *Sudeck*sche Krankheit ist nicht auf mangelhafte Reposition, sondern auf zu frühe Belastung, schmerzhafte Verbandwechsel, grobe Repositionsmanöver nach dem 14. Tag, bei denen der bindegewebige Kallus zerreißt, und auf ungenügende aktive Übungen zurückzuführen. Dann kann am Arm die Mitella, am Bein der Gehgips zum „Sarg der Gelenke" *(Böhler)* werden. Wie bei der Allgemeinbehandlung erreichen wir auch bei der lokalen Behandlung mit kombinierten Maßnahmen mehr.

Viele Mißerfolge entstehen trotz richtiger Reposition und Hochlagerung allein dadurch, daß im Stadium der akuten Entzündung anstatt schmerzloser aktiver Übungen schmerzhafte passive Bewegungsübungen an der verletzten Extremität vorgenommen werden. Diese sind schädlich und in der Regel überflüssig. Die Frakturmuskeln magern nur wenig ab, wenn sie von Anfang an aktiv geübt worden sind, und die beiden der Fraktur benachbarten, im Gips fixierten gesunden Gelenke bleiben oder werden alsbald wieder beweglich, auch wenn sie über Wochen und Monate stillgelegt worden sind. Der schwere irreparable Muskelschwund nach Frakturen ist gewöhnlich keine Inaktivitätsatrophie, sondern Folge umfangreicher Frakturmuskelverletzungen oder eine degenerative Muskelatrophie nach *Sudeck*scher Dystrophie.

Die **Nachbehandlung** wird heute also weitgehend in die Zeit der Ruhigstellung vorverlegt. Sie dauert auch nach konservativer Behandlung nicht mehr so lange wie früher. Wir beginnen praktisch am ersten Tage mit Atemgymnastik und krankengymnastischer Behandlung der gesunden Gliedmaßen. Dabei richten wir uns nach einem bekannten Leitsatz der Versehrtensportmedizin, der besagt, daß „Üben stärkt, Nichtüben schwächt, Übertraining schadet, dosierte Übung heilt" *(Mallwitz)*.

Die Atemgymnastik, auch an Sonn- und Feiertagen, ist namentlich bei alten bettlägerigen Leuten unentbehrlich, um den Kreislauf und Stoffwechsel, damit auch die Bruchhyperämie anzuregen, Lungenkomplikationen vorzubeugen und zu verhindern, daß der Patient im gefährlichen Nichtstun versinkt. Mit Krankengymnastik, Massage, aktiven Übungen und Widerstandsübungen der gesunden Extremitäten nutzen wir die sog. **konsensuelle Gefäßreaktion** aus. Wir fördern damit die Bruchentzündung und vermeiden Thrombosen und Gelenkschäden an nicht verletzten Gliedern der älteren Patienten.

Die Massage halten wir nicht für verwerflich, wenn sie sich auf die gesunden Extremitäten beschränkt, solange die Fraktur noch nicht fest ist. Eine geschickte Krankengymnastin ist heute eine unentbehrliche Hilfe auf der Unfallabteilung, aber auch für die ambulante Praxis. Sie behandelt vor allem die unverletzten Glieder und macht einen großen Teil der früher üblichen „energischen medikomechanischen Nachbehandlung" überflüssig. Wenn sie sich auch auf die see

lische Führung der Patienten versteht, kann sie viele Funktionsstörungen verhüten und heilen helfen, die Verweildauer der Verletzten im Krankenhaus abkürzen und dadurch Kosten sparen.

Mit der Massage- und Übungsbehandlung der gesunden Extremitäten wird die allgemeine Blutzirkulation, damit der allgemeine Stoffwechsel mächtig angeregt und ein dosierter Stress gesetzt. Der damit erzielte Anstieg des Blutzuckers, der zirkulierenden Blutmenge, der erhöhte Stoffumsatz und die hormonale Reaktion wirken sich natürlich nicht nur in den gesunden Gliedern aus, sondern gleichsinnig (konsensuelle Reaktion) auch im nichtbehandelten verletzten Körperteil. Übrigens ist noch wirksamer, aber auch differenter und vorsichtiger zu dosieren, die Kombination der Übungstherapie mit Bindegewebsmassage.

Die Nachbehandlung kann in der Stadt frühzeitig ambulant fortgesetzt werden. Wahrscheinlich heilt die Fraktur wie die Wunde besser, wenn der Patient sich zu Hause auskuriert. Wo aber die Voraussetzungen für regelmäßige funktionelle Nachbehandlung nicht gegeben sind, sollte man Schwerverletzte nicht zu früh entlassen. Denn Versäumnisse im Anfang lassen sich später, namentlich bei älteren Leuten, kaum noch nachholen.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. B. Karitzky, Bremen, Parkallee 153.

DK 616 - 002 : 616.7 - 001.5 - 08



Prof. Dr. Dr. h. c. *F. v. Mikulicz-Radecki*)

eroidnarkose*)

e extremities due to inadvertent intra-
be safely avoided by careful selection of
d strict use of a 1% solution.

seignements acquis par expérience avec
s. A la lumière de 906 anesthésies prati-
ïdes, l'auteur rapporte au sujet des avan-
ts de l'hydroxydione en tant qu'anesthé-
ntages généralement connus, relatifs au
espiratoire, à la circulation stable et à la
métabolisme, sont confirmés. Contre l'in-
ésions irréparables des membres dans le
raartérielle par mégarde, il existe, outre
cation, une sécurité notable par l'applica-
à 1%.
ts ont également été recueillis en obstétri-
césariennes.

er Klinik bereits 1958 von *Zetzmann*
eroidnarkosen mit günstigem Ergebnis
sie seitdem von uns im routinemäßi-
gewendet. Die Aufgabe dieser Arbeit
achteile der Steroidnarkose nach unse-
ustellen und Möglichkeiten aufzuzei-
len Nachteile zu verhindern, um so die
er Narkose ausnutzen zu können.
Zeit von Mai 1957 bis April 1961 906
ril oder Presuren als Basisnarkotikum
ung siehe Tab. 1). In demselben Zeit-
daneben 864 Frauen in Evipan-Basis-
minale Kaiserschnitte gehören.
ngung eines Maßstabes versuchen, die
fzustellen, die klinisch an ein

muskeln werden auf ihre normale Nullänge gebracht. Mit der rechtzeitigen Reposition werden manche operativen Korrekturen überflüssig, der Wechsel vom Stupor zum Tetanus erleichtert, die Entzündung unterstützt.

Durch Ruhigstellung schalten wir schädliche Schmerzen aus. Ganz ohne Schmerz geht es bei keiner Behandlungsmethode ab. Er ist aber nicht in jedem Falle schädlich. Die Fraktur schmerzt z. B. auch, wenn die Entzündung ungenügend ist. Bessert sich die Durchblutung, so läßt der Schmerz nach. Darauf beruht das Prinzip der „Hyperämie als Heilmittel" *(A. Bier)*. Der Patient reagiert auf leichte Schmerzempfindungen unwillkürlich mit vorsichtiger aktiver Muskelspannung — auch außerhalb der obligaten Übungsstunden und in der Nacht. Dadurch können leichte unterschwellige Schmerzreize die aktive Hyperämie fördern. Mittlere Reize hemmen die Entzündung, und starke anhaltende Schmerzen legen sie lahm.

Mit den spinalen Nerven und den Blutgefäßen verlaufen vegetative Bahnen, hauptsächlich die Gefäßnerven. Diese regeln im Versorgungsgebiet der zugehörigen Spinalnerven den Gefäßtonus *(Rieder u. a.)*. Werden sensible Bahnen und Endorgane stärker gereizt, so wird im gleichen Gebiet das Gefäßnervensystem erregt. Neben dem spinalen Schmerz entsteht der Sympathikusschmerz, der bald auf bruchferne Teile der Extremität übergreift. Es kommt bei stärkerer Reizung zu Gefäßspasmen, bei Überreizung zu Gefäßlähmung. Besonders betroffen sind vegetativ Labile, abnorm reizbare Frauen im Klimakterium, Hyperthyreosen und Manager. Länger anhaltende und wiederholte starke Schmerzen hemmen also die arterielle Blutversorgung, stören die Entzündung und sind die wesentliche Ursache der *Sudeck*schen Krankheit, die meist schwerere Dauerschäden hinterläßt als die Fraktur. Indem wir gut ruhigstellen, häufige schmerzhafte Verbandwechsel meiden und auch sonst von Anfang an schmerzlos behandeln, bis der Bruch fest ist und bei Belastung nicht mehr stärker schmerzt, fördern wir also die Entzündung und den Frakturstoffwechsel.

Mit der Hochlagerung verletzter Körperteile wird der Abfluß der Lymphe und des venösen Blutes erleichtert; damit wird der Zufluß des arteriellen Blutes gefördert. Jede längerdauernde venöse Stauung kann, wenn sie sich im Entzündungsherd abspielt, zum *„Sudeck"* führen, wie von der thrombotischen Form der Dystrophie im Krampfaderbein bekannt ist. Solche chronischen Blutumlaufstörungen verhindern nicht nur die Heilung von Krampfadergeschwüren, sondern stören auch erheblich die Bruchheilung. Das wird nach Marknagelung oft zu wenig beachtet. Hierbei gelingt die Reposition und Fixation der Fragmente meistens viel besser als im Streck- und Gipsverband. Aber nichts ist gefährlicher, als aus einem gewissen Trotz oder falschen Ehrgeiz bei unstabiler Osteosynthese zusätzliche Fixation mit Gips oder Schiene und das Hochlagern zu unterlassen, besonders wenn verspätet in einen beginnenden *„Sudeck"* hinein operiert worden ist. Wir verlassen uns dann nie auf den Zinkleimverband allein. Konservative und operative Therapie schließen sich gegenseitig nicht aus, sondern müssen sinngemäß kombiniert werden.

Durch aktive Übungen aller nicht im Verband fixierten Gelenke der verletzten Extremität beugen wir Gelenkversteifungen vor und fördern die arterielle Blutversorgung. Die dabei aktiv betätigten Muskeln und die Fraktur erhalten mehr Sauerstoff, die Stoffwechselprodukte werden leichter abtransportiert. Der Patient wird nutzbringend beschäftigt und hat das Gefühl, bei der Heilung selbst mitzuhelfen.

Zur Wärmebehandlung nur ein paar kurze Hinweise für die Praxis: Wärme fördert, Kälte hemmt die Entzündung. Animalische Wärme wirkt physiologischer als jede künstliche Wärmequelle. Es gibt dabei keine Verbrennung und keine paradoxe Gefäßreaktion. Wir polstern jeden Verband dick mit Watte, um die vom Entzündungsherd abgestrahlte Wärme (calor) im Wattepolster zu speichern, daneben selbstverständlich auch zum Schutz gegen Dekubitus. Verletzte Gliedmaßen müssen vor Kälte geschützt werden. Es gehört zu den ärztlichen Pflichten, auch bei ambulanter Behandlung, die Patienten auf die Schädlichkeit der Kälte hinzuweisen und entsprechende Ratschläge für den örtlichen Wärmeschutz zu geben. Von den bekannten Wärmeanwendungen der Kneippkur sollte schon während der Bruchheilung mehr als heute üblich Gebrauch gemacht werden.

Der Erfolg der örtlichen Maßnahmen hängt sehr davon ab, wie man sie einsetzt. Manche verzögerte Kallusbildung und Pseudarthrose, manche *Sudeck*sche Krankheit ist nicht auf mangelhafte Reposition, sondern auf zu frühe Belastung, schmerzhafte Verbandwechsel, grobe Repositionsmanöver nach dem 14. Tag, bei denen der bindegewebige Kallus zerreißt, und auf ungenügende aktive Übungen zurückzuführen. Dann kann am Arm die Mitella, am Bein der Gehgips zum „Sarg der Gelenke" *(Böhler)* werden. Wie bei der Allgemeinbehandlung erreichen wir auch bei der lokalen Behandlung mit kombinierten Maßnahmen mehr.

Viele Mißerfolge entstehen trotz richtiger Reposition und Hochlagerung allein dadurch, daß im Stadium der akuten Entzündung anstatt schmerzloser aktiver Übungen schmerzhafte passive Bewegungsübungen an der verletzten Extremität vorgenommen werden. Diese sind schädlich und in der Regel überflüssig. Die Frakturmuskeln magern nur wenig ab, wenn sie von Anfang an aktiv geübt worden sind, und die beiden der Fraktur benachbarten, im Gips fixierten gesunden Gelenke bleiben oder werden alsbald wieder beweglich, auch wenn sie über Wochen und Monate stillgelegt worden sind. Der schwere irreparable Muskelschwund nach Frakturen ist gewöhnlich keine Inaktivitätsatrophie, sondern Folge umfangreicher Frakturmuskelverletzungen oder eine degenerative Muskelatrophie nach *Sudeck*scher Dystrophie.

Die **Nachbehandlung** wird heute also weitgehend in die Zeit der Ruhigstellung vorverlegt. Sie dauert auch nach konservativer Behandlung nicht mehr so lange wie früher. Wir beginnen praktisch am ersten Tage mit Atemgymnastik und krankengymnastischer Behandlung der gesunden Gliedmaßen. Dabei richten wir uns nach einem bekannten Leitsatz der Versehrtensportmedizin, der besagt, daß „Üben stärkt, Nichtüben schwächt, Übertraining schadet, dosierte Übung heilt" *(Mallwitz)*.

Die Atemgymnastik, auch an Sonn- und Feiertagen, ist namentlich bei alten bettlägerigen Leuten unentbehrlich, um den Kreislauf und Stoffwechsel, damit auch die Bruchhyperämie anzuregen, Lungenkomplikationen vorzubeugen und zu verhindern, daß der Patient im gefährlichen Nichtstun versinkt. Mit Krankengymnastik, Massage, aktiven Übungen und Widerstandsübungen der gesunden Extremitäten nutzen wir die sog. **konsensuelle Gefäßreaktion** aus. Wir fördern damit die Bruchentzündung und vermeiden Thrombosen und Gelenkschäden an nicht verletzten Gliedern der älteren Patienten.

Die Massage halten wir nicht für verwerflich, wenn sie sich auf die gesunden Extremitäten beschränkt, solange die Fraktur noch nicht fest ist. Eine geschickte Krankengymnastin ist heute eine unentbehrliche Hilfe auf der Unfallabteilung, aber auch für die ambulante Praxis. Sie behandelt vor allem die unverletzten Glieder und macht einen großen Teil der früher üblichen „energischen medikomechanischen Nachbehandlung" überflüssig. Wenn sie sich auch auf die see-

ologischer
Verbren-
ern jeden
erd abge-
speichern,
Dekubitus.
verden. Es
anter Be-
Kälte hin-
örtlichen
meanwen-
er Bruch-
rden.

on ab, wie
nd Pseud-
angelhafte
hafte Ver-
. Tag, bei
genügende
lie Mitella,
r) werden.
h bei der
hr.

sition und
uten Ent-
h m e r z-
der ver-
schädlich
agern nur
t worden
ips fixier-
vieder be-
stillgelegt
und nach
t s a t r o-
kelverlet-
r o p h i e

nd in die
nach kon-
üher. Wir
astik und
iedmaßen,
z der Ver-
Nichtüben
lt" (Mall-

ertagen, ist
h, um den
imie anzu-
verhindern,
it K r a n-
derstands-
g. konsen-
ntzündung
nicht ver-

, wenn sie
änkt, so-
Kranken-
er Unfall-
behandelt
en großen
hanischen
uf die see-



lische Führung der Patienten versteht, kann sie viele Funktionsstörungen verhüten und heilen helfen, die Verweildauer der Verletzten im Krankenhaus abkürzen und dadurch Kosten sparen.

Mit der Massage- und Übungsbehandlung der gesunden Extremitäten wird die allgemeine Blutzirkulation, damit der allgemeine Stoffwechsel mächtig angeregt und ein dosierter Stress gesetzt. Der damit erzielte Anstieg des Blutzuckers, der zirkulierenden Blutmenge, der erhöhte Stoffumsatz und die hormonale Reaktion wirken sich natürlich nicht nur in den gesunden Gliedern aus, sondern gleichsinnig (konsensuelle Reaktion) auch im nichtbehandelten verletzten Körperteil. Übrigens ist noch wirksamer, aber auch differenter und vorsichtiger zu dosieren, die Kombination der Übungstherapie mit Bindegewebsmassage.

Die Nachbehandlung kann in der Stadt frühzeitig ambulant fortgesetzt werden. Wahrscheinlich heilt die Fraktur wie die Wunde besser, wenn der Patient sich zu Hause auskuriert. Wo aber die Voraussetzungen für regelmäßige funktionelle Nachbehandlung nicht gegeben sind, sollte man Schwerverletzte nicht zu früh entlassen. Denn Versäumnisse im Anfang lassen sich später, namentlich bei älteren Leuten, kaum noch nachholen.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. B. Karitzky, Bremen, Parkallee 153.

DK 616 - 002 : 616.7 - 001.5 - 08

Aus der Univ.-Frauenklinik der Freien Universität Berlin, Berlin-Charlottenburg (Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. *F. v. Mikulicz-Radecki*)

Über Erfahrungen mit der Steroidnarkose*)

von F. LÜBKE

Zusammenfassung: An Hand von 906 Steroidnarkosen wird über die Vor- und Nachteile des Hydroxydions als Basisnarkotikum berichtet. Die allgemein bekannten Vorteile bezüglich fehlender Atemdepression, stabilen Kreislaufes und minimaler Stoffwechselbelastung werden bestätigt. Gegen den gefürchteten Nachteil der irreparablen Extremitätenschäden bei versehentlicher intraarterieller Applikation besteht neben der Wahl des Applikationsortes durch die strikte Anwendung der 1%igen Lösung eine weitgehende Sicherheit.

Ebenfalls wurden in der Geburtshilfe bei 112 Kaiserschnitten gute Erfahrungen gesammelt.

Summary: Experiences with the General Anesthesia with Steroids. On the basis of 906 general anesthesias with steroids the advantages and disadvantages of hydroxydione as a basic anesthetic are reported. The generally known advantages concerning lack of respiratory depression, stable circulation and minimal strain on the metabolism are confirmed. The dreaded disadvantage of irreparable damage to the extremities due to inadvertent intraarterial application can be safely avoided by careful selection of the site of application and strict use of a 1% solution.

Résumé: A propos d'enseignements acquis par expérience avec l'anesthésie par stéroïdes. A la lumière de 906 anesthésies pratiquées au moyen de stéroïdes, l'auteur rapporte au sujet des avantages et des inconvénients de l'hydroxydione en tant qu'anesthésique de base. Les avantages généralement connus, relatifs au manque de dépression respiratoire, à la circulation stable et à la sollicitation minime du métabolisme, sont confirmés. Contre l'inconvénient redouté, les lésions irréparables des membres dans le cas d'une application intraartérielle par mégarde, il existe, outre le choix du point d'application, une sécurité notable par l'application stricte de la solution à 1%.

De bons enseignements ont également été recueillis en obstétrique dans 112 opérations césariennes.

Seit 1956 ist die Narkose mit Steroiden nach Darstellung des Hydroxydions (das Natriumsalz eines Bernsteinsäureesters des 21-Hydroxy-pregnan 3,20-dion) durch *Laubach, P'an* u. *Rudel* in den klinischen Gebrauch eingeführt. Da es sich bei der Substanz, einem Progesteronabkömmling, um eine fast körpereigen zu nennende Verbindung handelt, knüpften sich an die Präparate Viadril (Fa. *Pfizer)* und Presuren (Fa. *Schering)* hinsichtlich der Verträglichkeit große Hoffnungen. Bei der Literaturdurchsicht finden sich auch fast nur zufriedenstellende Ergebnisse. Der große Nachteil der starken gewebefeindlichen Eigenschaften der Medikamente hat ihrer allgemeinen Verbreitung aber sehr im Wege gestanden.

Nachdem aus unserer Klinik bereits 1958 von *Zetzmann* u. *Zippel* über 241 Steroidnarkosen mit günstigem Ergebnis berichtet wurde, wird sie seitdem von uns im routinemäßigen Klinikbetrieb angewendet. Die Aufgabe dieser Arbeit ist es, die Vor- und Nachteile der Steroidnarkose nach unseren Erfahrungen darzustellen und Möglichkeiten aufzuzeigen, die schwerwiegenden Nachteile zu verhindern, um so die wesentlichen Vorteile der Narkose ausnutzen zu können.

Wir haben in der Zeit von Mai 1957 bis April 1961 906 Operationen mit Viadril oder Presuren als Basisnarkotikum durchgeführt (Aufstellung siehe Tab. 1). In demselben Zeitraum operierten wir daneben 864 Frauen in Evipan-Basisnarkose, wozu 70 abdominale Kaiserschnitte gehören.

Wenn wir zur Erlangung eines Maßstabes versuchen, die Forderungen aufzustellen, die klinisch an ein

*) Auszugsweise vorgetragen auf der 126. Sitzung der Mittelrheinischen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Homburg/Saar.

Tabelle 1

In Steroidnarkose durchgeführte Operationen

A. Laparotomien		508
1. Abdominale Radikaloperation nach *Wertheim*	2	
2. Abdominale Totalexstirpation	191	
3. Supravaginale Uterusamputation	37	
4. Salpingo-Oophorektomie	95	
5. Salpingektomie	21	
6. Oophorektomie oder Resectio ovarii	26	
7. Antefixation nach *Baldy*	14	
8. *Marshall-Marchetti*	8	
9. Sonstige Laparotomien	111	
10. Sekundärnaht bei Platzbauch	2	
11. Plastik nach *Jolly*	1	
B. Sectio caesarea abdominalis		112
C. Vaginale Eingriffe		196
1. Vaginale Radikaloperation nach *Schauta-Stoeckel*	87	
2. Vaginale Totalexstirpation	46	
3. *Manchester*-Plastik	12	
4. Vordere und hintere Scheidenplastik	26	
5. Vord. u. hint. Scheidenplastik + Antefixation	11	
6. Plastik nach *Conill*	7	
7. *Emmet*-Plastik	2	
8. Fistelplastiken	4	
9. Vaginale Inzision und Radiumeinlage	1	
D. Eingriffe an Vulva und Urethra		12
1. Exstirpation einer *Bartholini*schen Zyste	4	
2. Hemivulvektomie	4	
3. Tumorexstirpation	1	
4. Drahtverschluß	1	
5. Harnröhrenplastiken	2	
E. Mamma-Operationen		78
1. Mamma-Radikaloperation	54	
2. Ablatio mammae	11	
3. Probeexzision aus der Mamma	13	
Gesamtzahl der in Steroidnarkose durchgeführten Operationen:		906

Narkotikum zu stellen sind, ergeben sich folgende Punkte:

1. Es soll ein Zustand geschaffen werden, der dem physiologischen Schlaf subjektiv und objektiv möglichst ähnlich ist.

2. Ausschaltung der Schmerzempfindlichkeit,

3. Ausschaltung vegetativer Reaktionen (z. B. des Kreislaufs, der Atmung) oder Entgleisungen,

4. keine Atemdepression,

5. keine Stoffwechselbeeinflussung, auch bei pathologischer Ausgangssituation,

6. weitgehende Muskelrelaxierung zur Operationserleichterung,

7. postnarkotisch möglichst wieder volles Bewußtsein, keine motorische Unruhe (Gefahr der Kreislaufbelastung), physiologisches Erwachen,

8. Steuerbarkeit der Narkose,

9. keine Nebenerscheinungen,

10. einfache Narkosetechnik.

Wenden wir diese Forderungen auf die Steroide (St.) an, so zeigt sich an Hand unserer und der in der Literatur mitgeteilten Erfahrungen, daß sie von den St. in vielen sehr wichtigen Punkten erfüllt werden.

ad 1: Das **Einschlafen** der Pat. erfolgt langsam und allmählich, wobei die Applikationsschnelligkeit keine Rolle spielt. Es gibt keinen „Sturz in die Narkose" (35, 36, 37). Die Einschlafzeit zwischen 3 und 11 Minuten (5, 6, 31, 40 u. a.) beträgt bei der von uns angewandten 1%igen Lösung ebenfalls 3 bis 10 Minuten und ist unabhängig von Gewicht der Pat., Dosierung und Konzentration des Medikamentes. Diese relativ lange Einschlafzeit, die vor allem bei psychisch labilen Pat. von Vorteil ist, macht sich allerdings bei dringlichen Eingriffen (z. B. Tubarruptur, Uterusruptur, intrauterine Asphyxie) nachteilig bemerkbar und bestimmt damit die Indikation zur Anwendung der St. — Wenn auch im EEG Veränderungen wie bei der Anwendung der Barbiturate zu beobachten sind, so handelt es sich nach *Schaper* bei den St. nicht um einen narkotischen, sondern um einen hypnotischen Zustand, der dem physiologischen Schlaf gleicht (3, 6, 14, 21 u. a.). Wichtig ist auch das Fehlen des Exzitationsstadiums mit seinen Nachteilen, das bei Barbiturat- und anderen Narkosen fast regelmäßig zu beobachten ist (3, 31, 32, 37 u. a.).

ad 2: Die **Ausschaltung der Schmerzempfindlichkeit** ist für länger dauernde Narkosen unzureichend. Hieraus ergibt sich die Notwendigkeit einer Kombination der St. mit anderen Anästhetika (z. B. Äther und Lachgas) (5, 32 u. a.), deren zusätzlicher Verbrauch aber erheblich geringer ist als bei den Barbituraten. So brauchten *Goecke* u. *Harbort* nur 50% der sonstigen Äthermenge, und auch *de Mas* berichtet neben anderen Autoren über den „minimalen Verbrauch" von zusätzlich erforderlichem Äther oder Lachgas. Das Lachgasangebot braucht über ein Gemisch von 3:1 selten hinauszugehen. Damit sind also die in anderen Narkotika liegenden Gefahren, wie z. B. die Hypoxie bei hohem Lachgasangebot, zu vermeiden. Wichtig erscheint uns aber, darauf hinzuweisen, daß die Analgesie am Beginn der Narkose bei einer Initialdosis von 1 g für durchschnittlich 30 Minuten — allerdings in Kombination mit Muskelrelaxantien — ausreichend ist, so daß die Pat. in dieser Zeit ein hohes Sauerstoffangebot erhalten können. Demnach zeigt sich, daß die St. praktisch nur als Basisnarkotikum zu verwerten sind und die Narkoseführung am einfachsten mit Lachgas erfolgt. Die Kombination mit Äther haben wir am Beginn unserer Erfahrungen häufiger vorgenommen, halten diese aber nicht für erforderlich, wenn die St. mit Muskelrelaxantien und Lachgas-Sauerstoff-Gemisch verwendet werden.

ad 3: Die Kriterien der **Beeinflussung des Vegetativums**, die sich unter anderem im Blutdruck und Puls darstellen, sind während der Operation und Narkose von so vielen verschiedenen Gesichtspunkten abhängig, daß sie allein für die Beurteilung eines Narkotikums schwer auszuwerten sind. Die Prämedikation, das Operationstrauma, die vegetative Ausgangssituation, die Narkoseführung und damit die Fähigkeiten des Anästhesisten spielen hierbei eine wesentliche Rolle. Unter diesem Aspekt sind daher die Berichte in der Literatur anzusehen. Trotzdem wird von fast allen Autoren übereinstimmend über die „Monotonie der Kurvenschreibung" (36, 37) berichtet. Nach *Stedtfeld* u. *Matthiash, Bick* u. *Protivinsky* bleibt der Blutdruck stabil, nach *Deliyannis, Grewe u. Mitarb., Zürn, Harbort, Morley, Scheele, Zinser u. Bachmann, Wittgenstein u. a.* ist ein passageres Absinken des Blutdruckes am Beginn der Narkose um durchschnittlich 20 mm Hg systolisch zu beobachten, der sich nach ca. 30 Minuten wieder normalisiert. *Goecke* u. *Harbort* sahen in ca. 10% echte Hypotonien, die aber keiner medikamentösen Therapie bedurften. Auch die Pulsfrequenz verhält sich nach

übereinstimmenden Berichten stabil, lediglich *Bick* berichtet über einen leichten Anstieg bei älteren Pat. und *Deliyannis* über einen Anstieg um 20—30/Minute, der aber nicht anhält. Die von *Goecke* u. *Harbort, Grewe u. Mitarb.* geschilderten Tachykardien treten nach unseren Erfahrungen bei ausreichender Narkosetiefe nicht auf, wobei zu beachten ist, daß die Dosierung der St. der Narkosetiefe nicht proportional ist und letztere mit Lachgasangebot erreicht werden muß.

ad 4: Ein weiterer und, wie wir glauben, unschätzbarer Vorteil der St. liegt in der tierexperimentell nachgewiesenen **fehlenden Atemdepression** (2, 3, 5, 6, 14, 21, 31, 32, 33, 37), die bei den Barbituraten fast regelmäßig auftritt und gefürchtet ist (11). *Opderbecke* hat bei der Wertung der in der Literatur beschriebenen Atemstillstände (25) und Atemanomalien (Tachypnoe 1, 5. Bradypnoe 1) darauf hingewiesen, daß auch hier die Angaben der Autoren sehr differieren, und meint, daß bei derartigen Fällen die Art und Weise der Prämedikation eine — wahrscheinlich sogar die wichtigste — Rolle spielt. Wir sind derselben Ansicht, da wir in unseren Fällen niemals einen Atemstillstand sahen, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß die meisten Pat. mit Hilfe von Muskelrelaxantien intubiert wurden und eine Apnoe so natürlich nicht festzustellen ist.

ad 5: Über das **Stoffwechselverhalten** unter St.-Narkosen sind Untersuchungen von *Just* u. *Ibe, Stedtfeld* u. *Matthiash, Grewe u. Mitarb., Anter, Gardocki* durchgeführt worden. Hierbei hat sich gezeigt, daß Störungen nicht auftraten. Der Blutzuckerspiegel bleibt nach *Just* u. *Ibe* stabil oder steigt nach *Stedtfeld* u. *Matthiash* am Ende der Narkose in physiologischen Grenzen leicht an. Ebenso wurde nach *Grewe u. Mitarb.* eine besondere Leberbelastung nicht nachgewiesen. Der Rest-N zeigte keine Steigerung (2), und negative Kalium- und positive Natrium- und Chlorwerte, wie sie für den mineralokortikoiden Effekt typisch sind, wurden nicht beobachtet (2). Nach *Stedtfeld* u. *Matthiash* stellt die St.-Narkose eine geringe Belastung des Hypophysen-Nebennierenrindensystems dar, wie sie von *Forbes, Feldthusen u. a.* durch die Narkose und Operation an sich nachgewiesen ist. — Auch wir sahen hinsichtlich des klinisch und operativ bedeutungsvollen Diabetes bei den St. unter den üblichen Kautelen keine größeren Schwankungen des Blutzuckerspiegels oder Stoffwechselentgleisungen. Daß die Stabilität des Stoffwechsels unabhängig von der Narkosedauer und Dosierung ist, beweist neben anderen der Fall von *Opderbecke,* der bei einem Tetanus eine St.-Narkose über 12 Tage mit 45 g St. ohne nachteilige Folgen durchführte. — Die geringe Beeinflussung des Stoffwechsels hat die St. vor allem bei Diabetes zum Mittel der Wahl gemacht.

ad 6: Über die **Muskelrelaxierung** der St. sind verschiedene Angaben zu finden. Während *Bick* z. B. diese zur Intubation für ausreichend hält, gelang *Anter* diese nur in seltenen Fällen. Nach unseren Beobachtungen ist die Intubation nach entsprechender Wartezeit wohl möglich, jedoch reichen die St. nicht aus, um die dann einsetzenden trachealen Reflexe, Hustenreiz usw. zu unterdrücken, so daß wir dann ebenso wie *Bick* Relaxantien geben mußten. Da wir bei fast allen St.-Narkosen intubieren und eine völlige Relaxierung im Operationsgebiet doch am besten mit Succinylcholin oder Curare erreichen, halten wir in unserem Rahmen die Intubation ohne vorherige Gabe von Relaxantien für unnötig und vermeiden sie daher.

ad 7: Bezüglich des **postnarkotischen Verlaufs** stimmen wir im Gegensatz zu *Schröer, Scheer* u. *Grewe u. Mitarb.* mit den Autoren überein, die keine Exzitation, keine motorische Unruhe und sehr selten postnarkotisches Erbrechen gesehen haben (2, 5, 6, 37 u. a.). Die Pat. sind bei einer Dosierung von 1 g, einer Operationsdauer von durchschnittlich einer Stunde und der Narkoseführung mit Lachgas-Sauerstoff nach einer Sauerstoffdusche meist ansprechbar. Sie fallen allerdings in einen Nachschlaf von verschiedener Dauer (1—3 Stunden), aus dem sie jederzeit erweckbar sind. Im Vergleich zu Barbiturat-Lachgas-Narkosen sind die mit St. narkotisierten Pat. frischer, rosiger und stehen nicht derart unter dem Narkosegeschehen. Weiter haben wir ebenso wie *Just* u. *Ibe* u. *Goecke* u. *Harbort* sowie *Hartel* den Eindruck, daß durch den „potenzierenden Effekt" der St. der postoperative Analgetikabedarf geringer ist, was hinsichtlich der Ileusprophylaxe nur erwünscht sein kann.

ad 8: Die St. sind **nicht steuerbar.** Die Narkosedauer kann zwar, die Narkosetiefe nicht beeinflußt werden. Das Problem der Tiefensteuerung hat also keine Bedeutung. Bei der großen therapeutischen Breite der St. kommt eine Überdosierung praktisch nicht in Frage (2, 3, 5, 8, 24, 35, 36, 44).

ad 9: Die **unangenehmste Nebenerscheinung** der St. liegt in ihrer gewebefeindlichen Eigenschaft und hat die Verbreitung des Narkotikums wohl am meisten behindert. *Schwarzkopf* hat 1958 über 11 Fälle berichtet — die sich unserer Kenntnis nach bisher auf 18 erhöht haben —, bei denen es durch falsche Applikation des Medikamentes zu Ischämien der benutzten Extremität mit nachfolgender Gangrän und dann erforderlicher Amputation kam. In diesen Fällen handelte es sich immer um versehentliche intraarterielle Injektion einer höher als 1%ig (also 2,5- oder 5%ig) konzentrierten Lösung. Es ist aber neben *Goecke* u. *Harbort* auch unserer Ansicht nach weniger das St. für diese Schäden verantwortlich zu machen, da Extremitätengangrän bei intraarterieller Applikation auch anderer Medikamente auftreten können, wie z. B. bei Evipan, Basinarcon, Eunarcon, Pentothal, Irgapyrin, Neosalvarsan, Kalzium, Strophanthin, ja sogar Kochsalz u. a. (4, 7, 20, 26, 28, 38, 40, 41). Es kommt also nicht darauf an, die St., sondern die intraarterielle Injektion zu vermeiden. Wie die genannten Autoren einstimmig hervorheben, ist die versehentliche Punktion einer Arterie mit ihren Folgen nicht als Kunstfehler, sondern unter forensischen Gesichtspunkten als Unglücksfall anzusehen. Wir meinen, daß durch unsere Applikationsmethode eine weitgehende Sicherung gegen derartige Zwischenfälle besteht, auf die weiter unten eingegangen werden soll. Jedenfalls sind wir der Ansicht, daß die Möglichkeit einer falschen Applikation kein Grund ist, die wesentlichen Vorteile der St. nicht auszunutzen.

Eine weitere nachteilige Nebenerscheinung liegt, offenbar bedingt durch die Gewebefeindlichkeit der St., in der Venenwandreizung mit gelegentlicher postnarkotischer Phlebitis, deren Häufigkeit in den Literaturangaben sehr schwankt (10% *Landau* bis 77,5% *Dent)* und die *Stedtfeld* dazu veranlaßte, die schnelle Injektion höher konzentrierter Lösungen und damit geringerer Flüssigkeitsmengen zu empfehlen. In der uns zugänglichen Literatur ist seitdem aber eine grundsätzliche Senkung der Venenaffektionen nicht festzustellen. Unangenehm ist in jedem Fall ein von der Injektionsstelle an proximal gerichteter Schmerz von wechselnder Intensität in (nach unseren Erfahrungen) ca. 20%. *Anter* hat mit Dolantingaben i. v. diesen Anteil auf ca. 10% herunterdrücken können, doch haben wir durch entsprechende Versuche nicht den Eindruck, daß hiermit viel zu erreichen ist. Wir haben eben-

so wie *Bick* nur sehr wenig postnarkotische Phlebitiden, die unabhängig von dem Injektionsschmerz sind, gesehen, so daß wir im Zusammenhang mit den schwankenden Angaben in der Literatur die Injektionstechnik für die Vermeidung der Venenreizungen für wichtiger halten, zumal auch unter Barbituratinjektionen gelegentlich Thrombophlebitiden auftreten können.

ad 10: Zur **Narkosetechnik** ist vorher auf die Prämedikation einzugehen. Fast alle Autoren halten eine gründliche Vorbereitung der Pat. für einen ausreichenden Erfolg der St.-Narkose für erforderlich. Es wird darauf hingewiesen, daß Barbitursäurepräparate und Morphiumalkaloide wegen des sog. potenzierenden Effektes der St. nicht angewendet werden sollen (6, 24 u. a.), da gegebenenfalls Atemdepressionen auftreten können. Auf die einzelnen Prämedikationen hier einzugehen, halten wir für unnötig. Doch teilen wir die Ansicht von *Grewe u. Mitarb.*, daß die Beurteilung eines Narkotikums von der Prämedikation sehr beeinflußt wird. Wir haben im Gegensatz zu *Goecke* u. *Harbort* eine Vereinfachung insofern durchgeführt, als die Pat. am Vorabend entweder 0,2 Luminal oder 25 mg Megaphen oder Contergan forte erhalten. 1—2 Stunden ante operationem werden 100 mg Dolantin + $^1/_2$ mg Atropin i. m. gegeben. Mit dieser fast gar nicht mit Kontraindikationen behafteten Medikation haben wir zufriedenstellende Ergebnisse erzielt. Es sei in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen, daß *Varga u. Mitarb.* vor der Sektio lediglich Atropin verabfolgen und auch so eine ausreichende Narkosetiefe erzielten.

Die Pat. erhalten, unabhängig von Gewicht und Alter, 1 g St. als Infusion (100 ml körperwarme physiologische Kochsalzlösung), die in durchschnittlich 3 Minuten einläuft. Nachdem die Pat. eingeschlafen und nicht mehr ansprechbar sind, werden sie, falls erforderlich, nach Pantolaxgaben intubiert. Die weitere Narkoseführung erfolgt mit Lachgas-Sauerstoff-Gemisch. Hierbei ist zu beachten, daß die Narkosetiefe in den ersten 30—45 Minuten ausreichend ist und so ein Angebot über 1:1 selten erforderlich ist. Erst später muß das Lachgasangebot erhöht werden, wobei bei einer Operationsdauer von $1^1/_2$ Stunden über ein Verhältnis von 3:1 selten hinausgegangen werden muß (2, 6, 13, 31, 33, 37, 44). Anfangs haben wir gelegentlich Äther hinzugegeben, doch scheint dies nach unseren jetzigen Erfahrungen nicht notwendig zu sein, da die ideale und auch ausreichende Narkoseführung am besten mit Lachgas erfolgt. Wegen der Möglichkeit optimaler Entspannung mit Relaxantien und optimaler Sauerstoffzufuhr intubieren wir bei fast allen Laparotomien und Kaiserschnitten, insgesamt in 77% aller St.-Narkosen (Tab. 2).

Wir sind bewußt bei der Schnellinfusion der St. geblieben, weil wir hierin eine wichtige Sicherheitsmaßnahme gegen versehentliche intraarterielle Applikation sehen. Zur Überwindung eines systolischen Arteriendrucks von durchschnittlich 120 mm/Hg ist ein Druck von mindestens 150 cm Wassersäule erforderlich. Das bedeutet, daß die Infusionsampulle höher als 150 cm über dem Armniveau hängen müßte, um intraarteriell appliziert werden zu können. Wenn das Medikament bei der üblichen Aufhängungshöhe von einem Meter ohne Schwierigkeiten einfließt, liegt die Kanüle intravenös. Bei intraarterieller Lage würde ein Einfließen nicht erfolgen oder sogar arterielles Blut in das Infusionssystem einfließen. Die uns bekannten 18 Zwischenfälle mit nachfolgender Gangrän traten bei Injektionen mit der Spritze auf, die einen unkontrollierbaren Injektionsdruck bedingen, zumal schnelle Applikation empfohlen wird.

Tabelle 2

	Steroid + N_2O Intubation	Steroid + N_2O	Steroid + N_2O + Äther	
Laparotomien	485	17	6	(508)
Sectio caesarea	87	16	9	(112)
Vaginale Operat. + Eingriffe an der Vulva	96	89	23	(208)
Mamma-Operationen	38	36	4	(78)
insgesamt:	706	158	42	(906)

Eine weitere Sicherung gegen intraarterielle Injektionen liegt in der Wahl des Applikationsortes. Wir empfehlen die Infusion in die oberflächlichen großkalibrigen Venen des Unterarmes, da die Punktion im Ellenbogenbereich wegen der relativ häufigen Variationsmöglichkeiten der Arteria cubitalis nach *Stör, Perret, Keutner u. a.* nicht ungefährlich ist. Nach *Weese* ist die Art. cubitalis gegen intraarterielle Injektionen besonders empfindlich. In der *Kirschner*schen Klinik war die Venenpunktion aus diesen Gründen im medialen Abschnitt der Ellenbeuge untersagt.

Charakteristisch für eine versehentliche intraarterielle Injektion ist allein ein starker, von der Punktionsstelle distal ausstrahlender Schmerz. Die übrigen Symptome, wie hellrote Farbe des Blutes, rhythmisches Ausströmen des Blutes, Überwindung eines Widerstandes bei der Injektion, sind insofern unsicher, weil sie bei intraarterieller Punktion nicht immer zu beobachten sind.

An Hand der am Beginn aufgestellten Forderungen ergibt die Gegenüberstellung von Vor- und Nachteilen der St.-Narkose folgende Übersicht.

Tabelle 3

Vorteile	Nachteile
1. Dem physiologischen ähnlicher Schlaf	lange Einschlafzeit (3—10 Min.)
2.	ungenügende Analgesie
3. Kreislauf stabil	
4. keine Atemdepression	
5. keine Stoffwechselbeeinflussung	
6. Relaxierung anfangs ausreichend	Auf die Dauer nicht ausreichend
7. keine motorische Unruhe, kein Erbrechen	
8.	Nichtsteuerbarkeit (bei der geringen Toxizität und großen therapeutischen Breite kein Nachteil)
9.	starke Gewebefeindlichkeit (nur 1%ige Lösung!)
10. Narkosetechnik und -führung leicht	

Aus dem Dargestellten ergeben sich die **Indikationen** zur Anwendung der St.-Narkose. Einmütigkeit der Autoren besteht darüber, daß sie auf Grund ihrer geringen Stoffwechsel- und vegetativen Belastung besonders für die Risiko- und Alterschirurgie sowie bei Diabetes geeignet ist. In der rou-

tinemäßigen Chirurgie hat sie sich wohl auch wegen der etwas umständlichen Applikationsmethode der Infusion nicht durchgesetzt. Wir glauben — ebenso wie *Ertel* —, daß die Einleitung der Narkose in keiner Weise eine technische Belastung darstellt, da die Pat. bei länger dauernden Eingriffen ohnehin eine Kanüle gelegt bekommen, damit während der Operation ein Dauertropf einlaufen kann. Die gegenüber Barbituratnarkosen leichter zu führende St.-Narkose sollte gerade aus diesen Gründen auch in kleineren Häusern mit wenig ärztlichem Personal Anwendung finden, da die Narkoseleitung weniger Aufmerksamkeit verlangt und weniger risikobehaftet ist als Äther- oder Barbituratnarkosen.

Dagegen sind wir entgegen *Stedtfeld* u. *Matthiash* mit *Schröer u. a.* der Meinung, daß sich die St.-Narkose für eine Kurznarkose nicht eignet. Hierfür wäre der Aufwand zu groß. Außerdem würde hierbei die Unsteuerbarkeit der St. nachteilig ins Gewicht fallen. Aus diesem Grunde sind wir bei derartigen Fällen ebenso wie bei sehr dringlichen Eingriffen (Tubarruptur, -abort, Uterusruptur, drohende intrauterine Asphyxie) bei der Barbituratbasisnarkose geblieben.

Es soll noch darauf hingewiesen werden, daß die St. unabhängig vom Alter der Pat. angewandt werden können, worüber Tab. 4 eine Übersicht gibt.

Tabelle 4

Alter	14—50	51—60	61—70	71—80	81—84	zusammen
Laparotomien + Sectiones	443	91	61	24	1	620
vaginale Op.	123	45	26	2		196
Eingriffe an Vulva + Urethra	4	3	1	3	1	12
Mamma-Op.	37	21	13	6	1	78
insgesamt:	607	160	101	35	3	906

Bezüglich der **Mortalität** bei unserem Material ist mitzuteilen, daß 29 Pat. post operationem verstarben (= 3,2%). 3 Frauen starben am Operationstag, 16 in den ersten 10 Tagen und weitere 10 Frauen später. Bei den drei am 1. Tag ad exitum gekommenen Frauen handelt es sich um

1. fortgeschrittenes Ovarial-Karzinom. Erneute Probe- Lap. wegen Platzbauch und Ileus. Exitus unter urämisch-toxisch bedingtem Kreislaufversagen.

2. 67jährige Pat., abdominale Totalexstirpation des Uterus wegen Korpus- und Ovarialkarzinom. Exitus an Herz- und Kreislaufversagen bei frischer Endo- und Myokarditis.

3. fortgeschrittenes Ovarial-Karzinom, Salpingo-Oophorektomia. Am Abend Exitus an nicht zu beeinflussendem Herz- und Kreislaufversagen.

Für den Geburtshelfer ist jedes Narkotikum hinsichtlich der **Wirkung auf das Kind** von besonderem Interesse. Bisher ist das ideale Medikament noch nicht gefunden, das die Mutter narkotisiert und nicht auf das Kind übergeht, d. h., bei diesem seine narkotische Wirkung nicht entfalten kann, gegen die der fötale Organismus verständlicherweise besonders empfindlich ist. Die Untersuchungen, die bei den St. unter diesem Gesichtspunkt angestellt wurden, haben zu günstigen Ergebnissen geführt (5, 6, 8, 17, 18, 39, 44). Wir haben 112 Kaiserschnitte — außer 70 Evipan-Lachgas-Narkosen — in St.-Narkosen durchgeführt. Aus den oben genannten Gründen der Dringlichkeit wenden wir bei bestimmten Indikationen, vor allem der intrauterinen Asphyxie, Barbituratnarkosen an, wobei wir Wert darauf legen, die Kinder innerhalb von 5 Minuten nach Narkosebeginn entwickelt zu haben.

Bei den St. haben wir ähnlich wie *Louros* oder *Deliyannis* in 87%, bei den Evipannarkosen in 70% gleich oder innerhalb der ersten 3 Minuten schreiende Kinder gehabt. Die Ergebnisdifferenz erklärt sich aus den verschiedenen Indikationen. Bei den St.-Narkosen ist relativ häufig ein Wiedereinschlafen der Kinder zu beobachten, das aber keine Gefährdung für das Kind bedeutet. Von Vorteil scheint uns vor allem bei den St. die anfänglich ausreichend tiefe Narkose, die eine reine Sauerstoffbeatmung der Mutter bis zur Entwicklung des Kindes erlaubt. *Deliyannis* hat Sauerstoffbestimmungen im Nabelschnurblut vorgenommen und festgestellt, daß der Sauerstoffgehalt ohne Zufuhr 30—37%, mit assistierender Sauerstoffbeatmung 55—67% beträgt. Die Frage, ob die St. in den fötalen Kreislauf übergehen, ist von *Langecker* u. *Rupprecht* durch Untersuchungen dahingehend beantwortet worden, daß narkotisch wirksame Metaboliten nur für kurze Zeit im Plasma auftreten und bei der Plazenta nur ein langsamer Durchtritt erfolgt, woraus eine geringe fötale Belastung folgt. Ein Konzentrationsausgleich zwischen mütterlichem und kindlichem Plasma erfolgt nicht. Auch *Varga* kommt an Hand seiner Beobachtungen zu dem Schluß, daß narkotisch wirksame Substanzen bei den Steroiden auf den kindlichen Kreislauf übertreten. Der Autor ist aber der Ansicht, daß die Kinder deswegen entweder bis 9 Minuten oder erst 22 Minuten nach Narkosebeginn entwickelt werden müssen, da die narkotische Wirkung nur in der Zwischenzeit von 9 bis 22 Minuten bei den Kindern zur Geltung kommt. In diesem Sinne sprechen auch die Angaben anderer Autoren, die berichten, daß Kinder bis 45 Minuten später sofort lebensfrisch schreiend geboren wurden. Wir können hierzu nicht Stellung nehmen, da wir uns bisher so verhalten haben, die Kinder möglichst schnell zu entwickeln. Immerhin haben auch wir beobachtet, daß die St.-Narkose auch über längere Operationszeit ohne nachteiligen Einfluß auf das Kind ist.

Die kindliche Mortalität bei den St.-Narkosen betrug ungereinigt 9%, von denen 5 Kinder (4,5%) vor der Sektio abgestorben waren. 2 Kinder wiesen multiple Mißbildungen auf, 2 Kinder waren untergewichtig (950 und 1800 g) und durch das Vorliegen einer Placenta praevia geschädigt. 1 Kind starb 3 Tage post partum an einer Sepsis. Ein direkter Zusammenhang der kindlichen Mortalität mit der St.-Narkose ist demnach nicht gegeben.

Zusammenfassend glauben wir, in der Steroidnarkose ein Mittel in der Hand zu haben, das auch in dem klinischen Routinebetrieb als Basisnarkotikum seinen Platz verdient. Die wesentlichen Vorteile, die von den anderen Narkotika bisher nicht in dem Maße geboten werden, sind die fehlende Atemdepression, der stabile Kreislauf und die geringe Beeinflussung des Stoffwechsels. Demnach stellt die St.-Narkose ein Anästhesieverfahren dar, das die bisher geringste Belastung für den Organismus bedeutet, so daß sie unabhängig vom Alter und auch von der Stoffwechsel-Ausgangssituation verwendet werden kann. — Der wichtigste Nachteil der Gewebefeindlichkeit kann durch eine 1%ige Lösung als Infusion weitgehend umgangen werden. Wir haben bei der strikten Anwendung dieser Technik keine Zwischenfälle gesehen, die zur Sorge Anlaß gegeben hätten. Auch bei versehentlicher paravenöser Applikation waren schwerwiegende Erscheinungen nicht zu beobachten. Auf jeden Fall sind — wie bei jeder parenteralen Applikation von Medi-

kamenten — intraarterielle Injektionen zu vermeiden. Die Möglichkeit einer fehlerhaften Applikation sollte aber nicht dazu führen, die Verwendung des Medikamentes aufzugeben.

Schrifttum: 1. Ansbro, F. P., Blundell, A. E., Sweeney, J. C. jr., Pillion, J. W.: J. Amer. med. Ass., 164 (1957), S. 163. — 2. Anter, I., Bay, V., Carstensen, E., Horatz, K., Scheibe, O.: Anaesthesist, 7 (1958), S. 169. — 3. Bick, W.: Vortrag auf der 8. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kiefer- u. Gesichtschirurgie. Hamburg (1958). — 4. Cohen, M.: Lancet (1948), 361, S. 409. — 5. Deliyannis, E.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 19 (1959), S. 1076. — 6. de Mas, A.: Zbl. Gynäk., 80 (1958), S. 587. — 7. Dienst, C.: Med. Welt, 14 (1940), S. 812. — 8. Ertel, W.: Zbl. Chir., 83 (1958), S. 2048. — 9. Feldhusen, U., Larsen, V., Lassen, N. A.: Acta med. Scand., 147 (1953), S. 311. — 10. Forbes, zit. nach Stedtfeld u. Matthiash. — 11. Frey, R.,: Arch. klin. Chir., 288 (1955), S. 177. — 12. Gardocki, J. F., P'an, S. Y., Brown, J.: Endocrinology, 59 (1956), S. 129. — 13. Goecke, H., Harbot, B.: Münch. med. Wschr., 100 (1958), S. 834. — 14. Gordan, G. S., Giadagni, N. P., Picchi, J., Adams, J. E.: J. Internat. Surg., 25 (1956), S. 9. — 15. Grewe, H. E., Piechowski, U., Zuckert, D.: Zbl. Chir., 82 (1957), S. 1671, S. 1712. — 16. Grewe, H. E., Piechowski, U., Zuckert, D.: Chirurg, 29 (1958), S. 121. — 17. Harbort, G.: Zbl. Gynäk., 79 (1957), S. 1172. — 18. Hartel, J.: Zbl. Gynäk., 83 (1961), S. 600. — 19. Just, O., Ibe, K.: Chirurg, 26 (1955), S. 505. — 20. Keutner, H.: Chirurg, 17/18 (1947), S. 78. — 21. Landau, E.: Anaesthesia, 13 (1958), S. 147. — 22. Langecker, H., Rupprecht, A.: Ärztl. Wschr., 14 (1959), S. 538. — 23. Laubach, G. G., P'an, S. Y., Rudel, H. W.: Science, 122 (1955), S. 78. — 24. Martin, R., Harrichhausen, K. H., Sponer, K.-H.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 20 (1960), S. 1242. — 25. Morley, T. R.: Vortrag Vereinigung d. Anaesthesisten Australiens (1958) (zit. nach wissenschaftlichen Presseberichten von Schering). — 26. Oehlecker, F.: Medizinische, 52 (1953), S. 1673. — 27. Opderbecke, H. W.: Dtsch. med. Wschr., 83 (1960), S. 2041. — 28. Perret, W.: Chirurg, 20 (1949), S. 458 u. Med. Klin., 54 (1959), S. 403. — 29. Protivinsky, R.: Wien. med. Wschr., 108 (1958), S. 671. — 30. Schaper, G.: Kosenow, W.: Mschr. Kinderheilk., 106 (1958), S. 117. — 31. Scheele, R.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 18 (1958), S. 942. — 32. Schröer, R.: H. N. O., 7 (1958), S. 124. — 33. Schwarz, R.: Zbl. Gynäk., 80 (1958), S. 97. — 34. Schwarzkopf, H.: Dtsch. med. Wschr., 83 (1958), S. 1089. — 35. Stedtfeld, G.: Anaesthesist, 6 (1957), S. 113. — 36. Stedtfeld, G.: Anaesthesist, 6 (1957), S. 140. — 37. Stedtfeld, G., Matthiash, H. H.: Zbl. Chir., 81 (1956), S. 2019. — 38. Stör, O.: Chirurg, 5 (1933), S. 171. — 39. Varga, K., Morócz, K., Györvári, V.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 20 (1960), S. 1255. — 40. Weese, K.: Dtsch. Gesd.-Wes., 14 (1959), S. 1510. — 41. Weese, K., Hentschel, M.: Münch. med. Wschr., 103 (1961), S. 1259. — 42. Wittgenstein, N. Frhr. v.: H. N. O., 7 (1958), S. 17. — 43. Zetzmann, M., Zippel, W.: Med. Klin., 53 (1958), S. 752. — 44. Zinser, H. K., Bachmann, F. F.: Zbl. Gynäk., 80 (1958), S. 1831. — 45. Zürn, L.: Anaesthesist, 5 (1956), S. 113.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. F. Lübke, Univ.-Frauenklinik, Berlin-Charlottenburg 1, Pulsstr. 4—14.

DK 618 - 089.5 - 032 : 611.14 Steroid

Aus der Universitäts-Hals-Nasen-Ohren-Klinik, Heidelberg (Direktor: Prof. Dr. med. *W. Kindler*)

Zur Kenntnis der apoplektiformen Gaumensegelblutung

von H. FELDMANN und E. H. RUPP

Zusammenfassung: Das Krankheitsbild der apoplektiformen Gaumensegelblutung, Symptomatik, Prognose und Verlauf werden an Hand von 141 in der Weltliteratur mitgeteilten und 4 eigenen Beobachtungen dargelegt. Hierbei konnten folgende neuen Feststellungen getroffen werden:

Die erste ausführliche Beschreibung der Krankheit erfolgte durch *Martin* 1846 und nicht erst 1911 durch *Bosviel,* nach dem sie oft benannt wird.

Die apoplektiforme Gaumensegelblutung ist in den letzten 100 Jahren in Europa in etwa gleichbleibender Häufigkeit sporadisch aufgetreten; in den Nachkriegsjahren 1946 bis 1948 kam es jedoch in einigen Gebieten Deutschlands und in russischen Kriegsgefangenenlagern zu einem endemischen Auftreten.

Das männliche Geschlecht ist im Verhältnis 3:2 etwas häufiger betroffen als das weibliche.

Eine Altersdisposition ist nicht nachzuweisen. Mit Ausnahme von Kindern, die nicht befallen werden, sind alle Altersklassen zwischen 18 und 99 Jahren prozentual annähernd gleich stark vertreten. Die Rezidivquote für die sporadisch auftretenden Fälle beträgt über 20%.

Die Ätiologie der Erkrankung wird an Hand des vorliegenden Beobachtungsmaterials diskutiert. Es wird eine lokale Disposition zu vasomotorischen Dysregulationen und Permeabilitätsänderungen angenommen, die möglicherweise entwicklungsgeschichtlich bedingt ist. Als auslösende Faktoren kommen zusätzlich mechanische, thermische, infektiös-toxische, pharmako-toxische, allergische und nicht zuletzt psychische Einwirkungen in Betracht. Arteriosklerose, Altersveränderungen der Gefäße, Bluthochdruck und hormonelle Einflüsse scheinen demgegenüber bei der idiopathischen Form keine wesentliche Rolle zu spielen.

Eine symptomatische Form der Krankheit kommt bei Eiweißmangel und hämorrhagischen Diathesen vor.

Das Zusammenwirken der verschiedenen endogenen und exogenen Faktoren, die zur Entstehung der apoplektiformen Gaumensegelblutung beitragen können, wird in einer schematischen Übersicht veranschaulicht.

Summary: On the Knowledge of Apoplectiform Bleeding of the Soft Palate. The manifestations of apoplectiform bleedings of the soft palate, symptoms, prognosis, and course, are discussed on the basis of 141 cases reported in world literature and of 4 personal observations. The following new statements can be made:

The first extensive description of the disease was given by Martin 1846, and not as late as 1911 by Bosviel after whom it is often named.

The apoplectiform bleeding of the soft palate has occurred in Europe during the past 100 years sporadically with about constant frequency; in the post-war years from 1946 to 1948, however, in some areas in Germany and in Russian camps for prisoners of war there were endemics.

At a rate of 3:2 the male sex has been affected more frequently than the female one.

No disposition in connection with age can be demonstrated. With the exception of children who have not been involved, all age groups between 18 and 99 years are represented in approximately the same percentage. The rate of recurrences in cases occurring sporadically has been above 20%.

The etiology of the illness is discussed on the basis of the observation material. A local disposition for vasomotor dysregulations and altered permeability are presumed, possibly on a biogenic basis. In addition mechanical, thermic, infectious-toxic, pharmaco-toxic, allergic, and last not least psychic influences may be regarded as triggering factors. Arteriosclerosis, vascular alterations due to age, hypertension and hormonal influences, however, seem to play no major part in the idiopathic type.

A symptomatic type of the disease occurs in protein deficiency and in hemorrhagic diathesis.

A schematic review shows the combined action of various endogenous and exogenous factors that can contribute to the pathogenesis of the apoplectiform bleeding of the soft palate.

Résumé: A propos de la connaissance de l'hémorragie apoplectiforme du voile du palais. Les auteurs exposent le tableau clinique de l'hémorragie apoplectiforme du voile du palais, de ses symptômes, de son pronostic et de son évolution à la lumière de 141 observations consignées dans la bibliographie universelle et de 4 observations personnelles. Ils purent en dégager les nouvelles constatations suivantes:

La première description explicite de la maladie fut faite en 1846 par *Martin* et non pas en 1911 par *Bosviel*, dont on lui donne souvent le nom.

L'hémorragie apoplectiforme du voile du palais s'est, au cours des 100 dernières années, manifestée en Europe sporadiquement à une fréquence à peu près constante; au cours des années d'après guerre, de 1946 à 1948, on enregistra cependant, dans certaines régions de l'Allemagne et dans des camps de prisonniers de guerre en Russie, des manifestations endémiques.

Le sexe masculin est atteint un peu plus fréquemment que le sexe féminin dans la proportion 3:2.

Une disposition émanant de l'âge n'est pas à démontrer. A l'exception des enfants, qui ne sont pas atteints, tous les âges entre 18 et 99 ans sont représentés dans une proportion à peu près égale. Le coefficient de rechute pour les cas sporadiques est de plus de 20%.

L'étiologie de l'affection fait l'objet d'une discussion à la lumière des observations recueillies par les auteurs. Ils admettent une disposition locale à des dysrégulations vasomotrices et à des modifications de la perméabilité, dont l'origine réside peut-être dans l'histoire de l'évolution. Comme facteurs de déclenchement entrent en outre en considération des effets mécaniques, thermiques, infectio-toxiques, pharmaco-toxiques, allergiques et, dans une proportion non moindre, des influences psychiques. L'artériosclérose, les modifications vasculaires dues à l'âge, l'hypertension et des influences hormonales semblent, par contre, ne pas jouer un rôle essentiel dans la forme idiopathique.

Une forme symptomatique de la maladie s'observe dans le cas de carence protidique et de diathèses hémorragiques.

L'action conjuguée des différents facteurs endogènes et exogènes, pouvant contribuer à la naissance de l'hémorragie apoplectiforme du voile du palais, est mise en lumière par les auteurs dans un aperçu schématique.

Die apoplektiforme Gaumensegelblutung ist eine seltene, aber wohl umschriebene Krankheit im Bereich des weichen Gaumens und der Uvula. Sie wird im französischen Schrifttum als „Maladie de Bosviel" bezeichnet, sehr zu unrecht, denn der Einzelbeobachtung *Bosviels* 1911 waren schon Mitteilungen von 8 anderen Autoren vorangegangen (*Martin* 1846, *Garin* 1853, *Spengler* 1854, *Le Jeune* 1891, *Law* 1896, *Ripault* 1898, *Vervaeck* 1899, *De Santi* 1901, *Fabre u. Gibert* 1910).

Die erste anscheinend völlig in Vergessenheit geratene Beschreibung des Krankheitsbildes von *Martin* aus dem Jahre 1846 ist in der sorgfältigen Schilderung von Pathologie, Symptomatik, Verlauf und Therapie geradezu klassisch und soll daher hier zugleich als Beitrag zur Geschichte dieser Krankheit im Auszug wörtlich wiedergegeben werden. *Martin* konnte sich auf 5 Beobachtungen aus seiner Poliklinik in München beziehen. Er schreibt:

„Es besteht das Staphylhaematoma in einer eigenartigen Anschwellung und Vergrößerung des Zäpfchens, hervorgerufen durch eine demselben aufliegende oder dasselbe kugelförmig umgebende, blutgefüllte Blase, entstanden in dem Schleimhautgewebe des Zäpfchens, bedeckt und zusammengehalten von dem entsprechenden sehr zarten und glänzenden Epithelium. Diese erwähnte Blase findet ihre Entstehung wahrscheinlich in einer durch einen äußeren Reiz gesetzten Congestion und Berstung der Kapillargefäßnetze der an und für sich ziemlich schlaffen Zäpfenschleimhaut und bildet anfangs ... ein Konglomerat mehrerer durch dünne Scheidewände abgegrenzter, nach außen mit dem Epithelium der Schleimhaut bedeckter und mit Blut gefüllter Bläschen, deren Scheidewände allmählich infolge des zunehmenden Blutergusses und der dadurch bedingten Überfüllung zerreißen, wodurch sich zuletzt meist eine einzige bohnen- bis haselnußgroße blasige Geschwulst darstellt, welche von dem vorderen und unteren Teil des Zäpfchens birnförmig herabhängt, dunkelviolett gerötet und glänzend aussieht, mit bald mehr, bald minder flüssigem Blute gefüllt ist und von dem sehr zarten Epithelium der Schleimhaut nur mit Not zusammengehalten wird. Herabgesunken durch die eigene Schwere lagert sich die blasige Geschwulst auf dem Eingange zur Luft-Speiseröhre, behindert oder versperrt denselben und erzeugt hierdurch neben unbedeutenden lokalen Schmerzen ein Gefühl von Schwere und Herabgesunkensein des Zäpfchens, rasch auftretende Kau- und Schlingbeschwerden, Atemnot und Stimmlosigkeit als charakteristische Symptome, welche die eben noch ganz gesunden Kranken in die größte Angst versetzen und zu schleunigsten Rettungsversuchen veranlassen. Schneidet man nun das, die sackförmige Blutansammlung zusammenhaltende Epithelium mit der Schere ein, so entleert sich eine bald größere, bald geringere Menge eines mehr oder minder flüssigen Blutes, und die eben noch so äußerst beunruhigenden Symptome sind rasch größtenteils verschwunden. Mitunter auch ereignet es sich, daß man der Kunsthilfe enthoben wird und die Blase schon von selbst berstet, wenn man nämlich behufs der näheren Besichtigung des pathologischen Befundes den Mund weit öffnen läßt und die Zunge mit dem Spatel niederdrückt, und zwar infolge der hierdurch hervorgerufenen stärkeren Retraktionen des Musc. azygos uvulae. Auch die eigene Größe und Schwere sowie angestrengte Kau- und Schlingversuche von seiten der Kranken können ein Bersten des nur geringen Widerstand vermögenden Epitheliums veranlassen. Nach dem also geschehenen künstlichen oder natürlichen Öffnen der Blutgeschwulst sieht man das ausgedehnte Epithelium der Zäpfchenschleimhaut mit Blutspuren bedeckt, teils der unteren Hälfte des Zäpfchens aufliegen, teils von demselben frei herabhängen; dabei ist die Schleimhaut des Zäpfchens auf einer mehr oder minder großen und umschriebenen Stelle ihres Epitheliums ganz beraubt und stellt somit ein oberflächliches, dunkelrot gefärbtes, mit Blutkoagulen nicht selten teilweise bedecktes, wenig schmerzendes Geschwür dar, welches nach vollendeter Abstoßung des losgetrennt gewesenen Epitheliums im Verlaufe mehrerer Tage sich von den Rändern her wieder vollkommen überhäutet... Was nun die Ätiologie beschriebener Zäpfchengeschwulst betrifft, so fand ich, daß ihrem Entstehen jedesmal eine leichte Verletzung beim Essen vorausgegangen war. In den diesen Mitteilungen zugrunde gelegten Fällen wenigstens gaben die sonst vollkommen gesunden Patienten entweder den Genuß noch zu heißer Speise oder eine durch verschluckte spitzige, scharfkantige, kratzende Gegenstände (Knochensplitter, Fischgräte, sehr hart geröstete Kartoffeln) hervorgerufene Verletzung des Zäpfchens genau als ursächliche Momente an, und meiner Ansicht nach reichen auch dieselben zur physiologischen Erklärung des in Frage stehenden pathologischen Zustandes vollkommen aus."

Den Mitteilungen der schon genannten Autoren folgten zahlreiche weitere, die hier im einzelnen nicht genannt werden können, so daß bis jetzt im Weltschrifttum 141 Fälle apoplektiformer Gaumensegelblutung beschrieben worden sind.

Der Schilderung des **klinischen Erscheinungsbildes** durch *Martin* kann aus der Literatur nur wenig hinzugefügt werden. Alle Autoren geben etwa die gleiche Beschreibung der Symptomatologie: Beim Essen, im Schlaf, bei der Arbeit oder anderen alltäglichen Verrichtungen wird der Kranke aus vollem Wohlbefinden heraus plötzlich von einem lästigen Fremdkörpergefühl im Hals mit Brechreiz, Würgen und Schluckbeschwerden befallen, das sich zu beängstigendem Erstickungsgefühl und Halsschmerzen steigern kann. Bei horizontaler Lage sind die Beschwerden vermehrt, so daß die Patienten es vorziehen,

zu sitzen oder zu stehen. Die Sprache ist behindert und klingt kloßig wie bei einem Peritonsillarabszeß. Objektiv findet man ein Hämatom von Kirschkern- bis Pflaumengröße meist an der Spitze oder Rückfläche des Zäpfchens, aber auch am Gaumensegel, den Gaumenbögen und in seltenen Fällen an der Wangenschleimhaut. Allgemeinreaktionen, wie Fieber, Erhöhung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit oder Veränderungen des Blutbildes, sind in der Regel nicht festzustellen.

Trotz der für den Patienten oft alarmierenden Symptome ist die **Prognose** immer gut. Größere Hämatome platzen spontan, und die Beschwerden hören damit fast schlagartig auf. Kleinere Blutblasen werden in wenigen Tagen resorbiert. Oft kommt der Patient erst nach Entleerung des Hämatoms zum Arzt. Die weißlich verfärbten, sich später abstoßenden Schleimhautreste können dann u. U. den Eindruck einer Gaumendiphtherie erwecken *(Kindler)*. Während der Heilungsphase besteht allenfalls im Rachen ein leichtes Wundgefühl; im übrigen machen sich aber keine weiteren Folgen bemerkbar.

Die **Behandlung** kann sich darauf beschränken, die subjektiven Symptome durch Eröffnen und Ablassen des Hämatoms zu lindern, falls das nicht schon spontan geschehen ist. Eine erhöhte Blutungsgefahr besteht hierbei im allgemeinen nicht. Intravenöse Kalzium-Injektionen und Gaben von Vitamin C sind empfohlen worden, erscheinen aber nicht in allen Fällen erforderlich. Auf die nicht selten zu beobachtende Rezidivneigung soll weiter unten eingegangen werden.

Über die **embryonale Entwicklung** und den **anatomischen Aufbau** des weichen Gaumens und des Zäpfchens liegt eine sehr ausführliche Studie von *Bolck u. Arndt* vor, die 452 Uvulae aller Alters- und Entwicklungsstufen einschließlich zweier Feten von 4 und 5 cm Länge untersuchten.

Das Organ besteht ursprünglich aus einem gleichmäßig verzweigten, sternzelligen, ungegliederten embryonalen Mesenchym, in das sich von ventral nach dorsal eine mit dem harten Gaumen sehnig verbundene Skelettmuskelplatte vorschiebt. Das Mesenchym wird in der weiteren Entwicklung zu strukturangepaßten kollagenen und elastischen Fasernetzen umgestaltet, die den epithelialen und endothelialen Flächen folgen. In den muskulär-faserigen Teilen bildet sich ein gestaltlich uncharakteristisches Kapillarnetz aus. Die Restbestände des Mesenchyms werden hingegen von besonderen Kreislaufeinrichtungen eingenommen. Es entsteht ein schwellkörperartiger venöser Plexus, der das Blut aus den subepithelial gelegenen Kapillaren aufnimmt. Er erreicht seine größte Mächtigkeit an der Uvulaspitze, die fast vollständig von großen Gefäßräumen eingenommen wird. Die dort anzutreffenden unterschiedlichen Füllungszustände weisen darauf hin, daß diesem sinuösen Venengeflecht eine besondere funktionelle Aufgabe zukommt. Die zentral und gaumenwärts gelegenen Teile der Uvula enthalten solche Gefäßräume nur in geringerer Zahl und Größe. Venenklappen sind verschiedentlich beobachtet worden, doch konnten die Autoren keine kreislaufregulierenden Einrichtungen, wie arteriovenöse Anastomosen, Sperrarterien oder Sperrvenen entdecken. Im ganzen schreitet die Entwicklung und Differenzierung im weichen Gaumen von ventral nach dorsal fort, und die Uvula bleibt hierbei hinsichtlich des Entwicklungstempos und der schließlich erreichten Entwicklungsstufe am rückständigsten, so daß sie als organgewordener Rest des ursprünglichen mesenchymalen Gaumens aufzufassen ist.

Gasparini, der den weichen Gaumen von 31 Individuen histologisch untersuchte, konnte im Gegensatz zu *Bolck* u. *Arndt* arteriovenöse Anastomosen sowie Sperrapparate in Form von Sphinkterringen und polster- und knospenartigen Gebilden der Intima besonders in dem pseudokavernösen Gewebe der Uvula nachweisen, und er hält es für möglich, daß diese Mechanismen ursächlich bei der Entstehung der Uvulaapoplexie eine Rolle spielen. Auch *Brunetti, Terracol* und *Guibert* fanden solche kreislaufregulierenden Gefäßeinrichtungen. Sie nehmen an, daß bei der apoplektiformen Gaumensegelblutung durch einen mechanischen Reiz eine plötzliche Eröffnung der arteriovenösen Anastomosen und damit ein direktes Einströmen arteriellen Blutes in das venöse System verursacht wird. Diese Druckerhöhung führt dann zu einer Gefäßruptur mit dem Bild der interstitiellen und submukösen Blutung, durch das die Krankheit histopathologisch charakterisiert ist.

Während das pathologisch-anatomische Substrat des ausgebildeten Gaumensegelhämatoms weitgehend abgeklärt erscheint, ist über den eigentlichen **Entstehungsmechanismus** und vor allem die letzten auslösenden Faktoren nur wenig bekannt. Größere Literaturübersichten sind hierüber bisher nicht angestellt worden, und so neigen die meisten Autoren dazu, die oft zufälligen Bedingungen zu verallgemeinern, unter denen der von ihnen beobachtete Krankheitsfall auftrat.

Neben einer individuellen Disposition werden namentlich mechanische Traumen jeder Art, Kälte- und Wärmereize, Infektionen, hormonale Umstellungen, Arteriosklerose und Bluthochdruck angeschuldigt. Zwei Beobachtungen erscheinen im Hinblick auf die Ätiologie besonders bedeutungsvoll und sollen darum noch kurz referiert werden.

Bergmann, der zuvor diese Krankheit noch nie gesehen hatte, beobachtete von **1946** bis **1948** in Hamburg insgesamt **60** Fälle von apoplektiformer Gaumensegelblutung, *Kindler* im Ruhrgebiet im gleichen Zeitraum 15 und *Michel* in russischer Kriegsgefangenschaft vom Februar bis April 1947 8 Fälle. Alle führen diese auffällige Häufung auf die Ernährung in der Nachkriegszeit zurück. *Bergmann* und *Michel* nehmen als Ursache einen Eiweißmangelschaden an, während *Kindler* bei seinen Fällen eine pharmakotoxische Einwirkung durch Verunreinigungen des Brotmehls mit Insekten analog einem Cantharidenversuch vermutet.

Ein wie es scheint rein psychogen entstandenes Uvulahämatom wird von *Bláha u. Petrán* berichtet.

Eine 30j. Frau sah im Kino einen Trickfilm über die Erlebnisse des Däumlings. Hierin wurde u. a. gezeigt, wie der Däumling von einer Ziege zusammen mit einem Maul voll Heu gefressen wurde. Es gelang ihm aber, sich zu retten, indem er sich krampfhaft am Zäpfchen der Ziege festhielt, und dieses Bild, der Däumling im Rachen der Ziege, an das Zäpfchen angeklammert, wurde in Großaufnahme dargestellt. Die Patientin war von dieser Szene so beeindruckt, daß sie für den Rest des Filmes nicht mehr auf die Leinwand sehen konnte. Eine Woche später wollte sie bei Tisch ihrem Gatten den Inhalt des Filmes erzählen. Dabei stellte sie sich lebhaft die Situation vor und dachte daran, wie unangenehm es ihr wäre, wenn sich jemand an ihrem Zäpfchen festhalten würde. In diesem Moment trat plötzlich das Uvulahämatom auf. Aus der Vorgeschichte der Patientin ist noch bemerkenswert, daß in der Familie mehrere Fälle von Geisteskrankheit und Suizid vorgekommen waren und daß sie selbst vegetativ und emotionell ausgesprochen labil war, besonders im Prämenstruum, in dem das Ereignis auftrat.

Im folgenden wollen wir über **4 eigene Fälle** von apoplektiformer Gaumensegelblutung berichten und im Anschluß daran das gesamte in der Weltliteratur vorliegende Beobachtungsgut nach verschiedenen Richtungen hin untersuchen.

Fall 1: *W. Ch. E.*, 58 J., Regierungsbeamter.

Vorgeschichte: Kinderkrankheiten nicht erinnerlich. Als Student nach ausgedehntem Zechabend vorübergehende Stimmbandlähmung. Seit einer Erkältung vor mehreren Jahren ständig Trockenheits- und Zusammenschnürungsgefühl im Hals. 1958 Gallenblasenoperation. Seit dieser Zeit Kreislaufbeschwerden, Blutdruckanstieg. Seit 3 Wochen Ohrensausen bds. und Zunahme des Zusammenschnürungsgefühls im Hals. Er sei sehr nervös und leicht erregbar.

8. 12. 1959: Beim Essen eines Apfelauflaufes plötzlich das Gefühl, es sei etwas im Halse steckengeblieben. Er vermutet eine Verletzung durch den mit harten Krusten durchsetzten Apfelauflauf.

Befund: Kräftiger Mann in gutem AZ, Pykniker. Innere Organe, Ohren und Nase ohne krankhaften Befund. Ober- und Unterkiefer-Zahnprothese. Tonsillen vernarbt, zerklüftet, an der Rachenschleimhaut einige zarte Teleangiektasien. Am Übergang vom harten zum weichen Gaumen ein etwa erbsgroßes, bläulich durchschimmerndes Hämatom. Epipharynx und Larynx frei. Keine vergrößerten Halslymphknoten. RR = 155/95 mm Hg, Puls 76/Min., BKS 8/25. Blutbild unauffällig.

Verlauf: Unter konservativen Maßnahmen entleert sich das Hämatom am nächsten Tag spontan. Innerhalb von 8 Tagen stößt sich die Schleimhaut über dem Hämatom in weißlichen Fetzen ab, und der Schleimhautdefekt verheilt ohne Narbe. RR nach 8 Tagen 140/95 mm Hg.

Fall 2: *R. M.*, 28 J., Arbeiter.

Vorgeschichte: Kinderkrankheiten nicht erinnerlich. 1953 „Nervenzusammenbruch", nachdem die 19j. Ehefrau kurz nach der Geburt des ersten Kindes an einer Leukämie gestorben war. Öfter Mandelentzündungen, sonst nie ernstlich krank gewesen.

31. 7. 1960: Nach Alkoholexzeß auf einer Kirchweih am nächsten Morgen beim Erwachen Fremdkörpergefühl im Rachen, Schluckbeschwerden und Atemnot, Veränderung der Stimme und Sprache. Er sah im Spiegel, daß das Zäpfchen geschwollen und blaurot verfärbt war und suchte deshalb unsere Ambulanz auf.

Befund: Kräftiger Mann in gutem AZ. An den inneren Organen bei orientierender Untersuchung kein krankhafter Befund. An Ohren und Nase kein krankhafter Befund. Gebiß sanierungsbedürftig. Tonsillen vergrößert und vernarbt, trübes Exprimat enthaltend. Rachenschleimhaut leicht gerötet. An der Uvulaspitze ein erbsgroßes, bläulich durchschimmerndes Hämatom. Epipharynx und Larynx frei. Keine vergrößerten Halslymphknoten.

RR = 145/80 mm Hg, Puls 84/Min. Blutbild unauffällig.

Verlauf: Behandlung wegen der Geringfügigkeit der Beschwerden nicht erforderlich. 3 Tage später entleert sich das Hämatom spontan beim Essen eines Herings, und der Schleimhautdefekt verheilt reizlos.

Im Dez. 1960 Einweisung in die Klinik zur Tonsillektomie. Wegen des Verdachtes auf eine Nierenerkrankung zunächst stationäre Durchuntersuchung in der inneren Abteilung: Vereinzelt Leukozyten, Erythrozyten und Kristalle im Urin; röntgenologisch kongenitale Formanomalie beider Nierenbecken festgestellt sowie pyelitische Veränderungen besonders rechts; als Nebenbefund Phlebolithen im kleinen Becken bds.

Während dieses stationären Aufenthaltes in der Medizinischen Klinik suchten wir den Patienten noch einmal auf, um die Angaben über das 5 Monate zuvor aufgetretene Uvulahämatom zu vervollständigen. Dabei machte der Patient öfter die Bemerkung, daß es hoffentlich nicht wiederkommen würde, denn die Beschwerden wären alles andere als angenehm. Im Laufe der Unterhaltung wurde er zunehmend unruhig, so daß wir das Gespräch abbrachen und ihn verließen. Kurz darauf trat beim Kaffeetrinken wieder ein Uvulahämatom auf. Der RR war auf 175/80 mm Hg erhöht, der Puls auf 100/Min. beschleunigt. Erst nach 3 Tagen waren Blutdruck und Puls wieder normal. Das Hämatom platzte spontan nach 2 Tagen.

Fall 3: *F. S.*, 49 J., Klinik-Elektriker.

Vorgeschichte: Als Kind Mumps. Während des 2. Weltkriegs Wolhynisches Fieber. Im Winter 1959/60 Gelenkrheumatismus, der mit Cortison behandelt wurde. — Frau und Tochter geben übereinstimmend an, daß der Patient sehr nervös und leicht aufbrausend sei; im Stadium der Erregung sei er nicht wiederzuerkennen.

16. 8. 1960: Der Patient war in den Abendstunden in der Klinikwerkstatt damit beschäftigt, einen Radioapparat zu reparieren. Dabei ging ihm eine neu eingesetzte Röhre entzwei. Er regte sich darüber so sehr auf, daß er alles liegenließ und sich auf den Heimweg machte. Unterwegs spürte er plötzlich einen Stich im Gaumen, hatte gleich darauf das Gefühl zu ersticken und mußte erbrechen. Der ganze Rachen war wie taub, und er brachte kein Wort heraus. Er eilte in seiner Angst in die Klinik zurück. Eine Krankenschwester war ihm dort behilflich, vor einem Spiegel die Zunge mit einem Spatel herunterzudrücken. Dabei sah er eine riesige Blutblase am weichen Gaumen. Gleich darauf spuckte er eine größere Menge Blut aus. Anschließend suchte er die Ambulanz unserer Klinik auf.

Befund: Kräftiger Mann in gutem AZ. An den inneren Organen, Ohren und Nase kein krankhafter Befund. Mundschleimhaut unauffällig, Tonsillen mittelgroß, vernarbt. Am rechten Gaumensegel daumenendgliedgroßes Hämatom und Schleimhauteinriß. Epipharynx und Larynx frei.

RR = 185/80 mm Hg, Puls 106/Min. Blutbild unauffällig.

Verlauf: Nach 8 Tagen hat sich das Epithel über dem großen Schleimhautdefekt in weißlichen Fetzen abgestoßen, der Defekt selbst ist gut verheilt. RR 150/80 mm Hg, Puls 72/Min.

Fall 4: *M. G.*, 46 J., Postbeamter.

Vorgeschichte: 1946 in Kriegsgefangenschaft Ödeme der Beine, später des ganzen Körpers, die sich durch eine Herzbehandlung besserten. 1949 roter Ausschlag am ganzen Körper, der 8 bis 9 Monate anhielt. 1954 wieder Stirnhöhlenentzündung. Im Mai 1956 stationäre Behandlung in einer inneren Abteilung wegen einer Pyelozystitis. Damals Protrusio bulbi links und Lidödem bds. festgestellt, die aber nicht weiter abgeklärt werden konnten. Im Dez. 1956 erneute stationäre Beobachtung wegen eines jetzt deutlichen bds. Exophthalmus. Röntgenologisch Destruktionen im Bereich der mittleren Schädelgrube und des Foramen ovale rechts. Pendel-Konvergenz-Bestrahlung der Hypophyse mit 3000 r HD und Deltacortril-Medikation. Seit dieser Zeit ständig in ärztlicher Überwachung. Mehrmalige stationäre Behandlung wegen Polyneuritis, Hyperthyreose und essentieller Thrombopenie mit ausgedehnten purpuraartigen Blutungen an Extremitäten und Zahnfleisch. Nach Behandlung mit Radio-Jod Besserung der Hyperthyreose. Durch Dauermedikation von Decortin Normalisierung des Blutbildes und Besserung der Purpura, so daß Patient wieder voll arbeitsfähig wurde. Als er eigenmächtig die Decortindosis herabsetzte, erneut schneller Abfall der Thrombozyten auf unter 10 000 und submuköse Blutungen.

Anfang Jan. 1960 plötzlich Hämatom am rechten Gaumensegel, das aber schon am nächsten Morgen verschwunden war. Zu dieser Zeit auch öfter leichtes Nasenbluten. Ein Arzt wurde deswegen nicht konsultiert.

23. 1. 1961: Viel Aufregungen und Überarbeitung auf seiner verantwortungsvollen Arbeitsstelle. Gegen 10 Uhr plötzlich Schwellung und Fremdkörpergefühl im Hals. Er mußte Blut spucken, dann ließ die Spannung nach.

Befund: Etwas adipöser Mann in mäßigem AZ. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine Ödeme, keine Exantheme, keine subkutanen Blutungen. Deutlicher Exophthalmus bds. mit leichter Lidschwellung. Bewegung der Bulbi frei, keine Einschränkung des Gesichtsfeldes. An den inneren Organen kein krankhafter Befund, keine Milzvergrößerung.

Ohren und Nase ohne krankhaften Befund. Geringe streifige leukoplakische Veränderungen an der Wangenschleimhaut links. Tonsillen klein vernarbt. Vom rechten oberen Alveolarfortsatz schräg über den weichen Gaumen zum Ansatz der Uvula ein ca. 3 cm langes und 1 cm breites submuköses Hämatom. Kein Ödem der Uvula. Umgebende Schleimhaut unauffällig (siehe Abb. 1). Epipharynx und Larynx frei. Keine tastbaren Halslymphknoten.

RR = 130/80 mm Hg, Puls 76/Min. BKS 2/6. *Rumpel-Leede* negativ. Blutbild: Hb 94%, Ery 4.98 Mill., Leuko 6200, Segm. 90%, Lympho 9%, Mono 1%. Thrombozyten 10 000.

Verlauf: Eine Woche später nach Ablösung der Schleimhaut scharf begrenzte gelblichweiße, flache Narbe im Bereich des



Abb. 1: Pat. *M. G.*, 46 J. Frische apoplektiforme Gaumensegelblutung bei essentieller Thrombopenie und Thrombopathie.

Abb. 2: Gleicher Patient nach einer Woche; Gaumensegelblutung im Stadium der Abheilung.

früheren Hämatoms bei reizloser Umgebung (siehe Abb. 2). Keine subjektiven Beschwerden.

Mit diesen 4 neuen Beobachtungen liegen jetzt von 1846 bis 1961 insgesamt Mitteilungen über **145 Fälle von apoplektiformer Gaumensegelblutung im Weltschrifttum** vor. Eine graphische Darstellung (Abb. 3) soll die Verteilung der einschlägigen Publikationen über diesen Zeitraum von 115 Jahren veranschaulichen. Selbstverständlich ist nicht anzunehmen, daß hierin alle aufgetretenen Krankheitsfälle erfaßt sind. Die Aufstellung läßt aber doch einige Schlußfolgerungen zu. Gemeinhin ist es so, daß nach der ersten Beschreibung eines neuen Krankheitsbildes eine Häufung von gleichartigen Beobachtungen zu verzeichnen ist und im Schrifttum ihren Niederschlag findet. Diese Fälle gewinnen plötzlich an Interesse und werden mitgeteilt. Wenn dann nach einiger Zeit festgestellt werden muß, daß in bezug auf Symptomatologie, Prognose, Therapie, Ätiologie usw. nichts wesentlich Neues mehr hinzuzufügen ist, wird oft auf eine Veröffentlichung verzichtet. Als ein weiterer äußerlicher Faktor, der eine solche Statistik beeinflußt, ist die allgemeine Zunahme und Ausweitung des medizinischen Schrifttums in den letzten 50 Jahren zu berücksichtigen. Trotz der hierdurch bedingten Einschränkungen

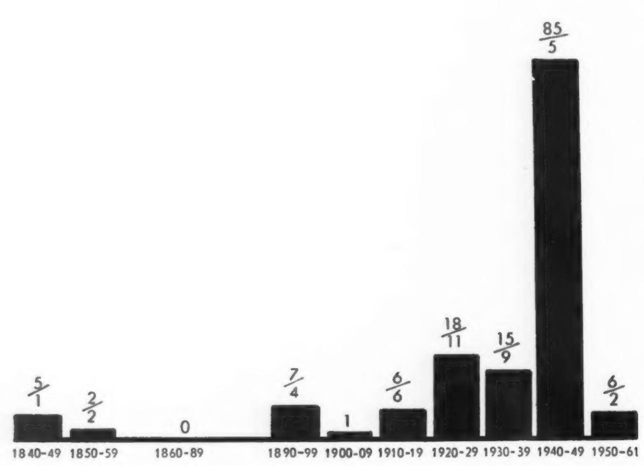


Abb. 3: Anzahl der im Weltschrifttum mitgeteilten Beobachtungen von apoplektiformer Gaumensegelblutung nach Jahrzehnten gestaffelt. Der Bruch über jeder Säule gibt an, wieviel Fälle (Zähler) von wieviel Autoren (Nenner) beobachtet wurden.

kann aus dieser Aufstellung geschlossen werden, daß die apoplektiforme Gaumensegelblutung in den letzten 100 Jahren in etwa gleichbleibender Häufigkeit **s p o r a d i s c h** aufgetreten ist. Das Sporadische kommt besonders darin zum Ausdruck, daß 36 Autoren über nur 60 Fälle berichten konnten, alle also nur über Einzelbeobachtungen verfügten. Um so auffallender ist die geradezu endemische Häufung dieser Erkrankung in einigen Industriegebieten Deutschlands in den ersten Nachkriegsjahren, wobei *Bergmann* allein 60 und *Kindler* 15 Fälle beobachten konnten. Bei der Erörterung der Ätiologie wird hierauf noch einmal einzugehen sein.

Hinsichtlich der **regionalen Verteilung** fällt auf, daß mit Ausnahme von 4 brasilianischen Beobachtungen alle anderen Fälle aus europäischen Ländern mitgeteilt wurden, und zwar vornehmlich aus Frankreich und Deutschland. Es muß dahingestellt bleiben, ob sich hierin nur die verschiedene Aktivität der einzelnen Länder in der medizinischen Publizistik äußert, oder ob tatsächlich wesentliche regionale Unterschiede bestehen und das Krankheitsbild in anderen Erdteilen nicht oder fast nicht auftritt. Bemerkenswert bleibt immerhin, daß innerhalb des umfangreichen amerikanischen Schrifttums keine einzige einschlägige Mitteilung zu finden war.

Über das **Geschlecht** liegen Angaben von 130 Personen vor. Danach wurden 78 Männer und 52 Frauen von einer apoplektiformen Gaumensegelblutung befallen. Das männliche Geschlecht überwiegt also im Verhältnis von 3 : 2.

Altersangaben konnten von 112 Patienten verwertet werden. Die Verteilung, nach Jahrzehnten gestaffelt, ist aus der graphischen Darstellung Abb. 4 zu ersehen. Man erkennt, daß

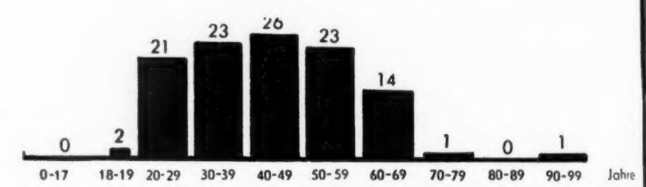


Abb. 4: Altersverteilung der 145 im Weltschrifttum mitgeteilten Fälle von apoplektiformer Gaumensegelblutung nach Jahrzehnten gestaffelt.

sich unter dem gesamten Krankengut kein einziges Kind befindet. Die jüngsten Patienten sind zwei Mädchen im Alter von 18 und 19 Jahren, der älteste Patient ist ein Mann von 99 Jahren. Wichtig erscheint die Feststellung, daß schon im 3. Lebensjahrzehnt ein fast ebenso starker Befall wie im 4., 5. und 6. Jahrzehnt zu verzeichnen ist, während mehrere Autoren glauben, nur ältere Individuen seien für die Erkrankung prädestiniert. Wenn man zu dieser Säulenreihe den pyramidenförmigen Altersaufbau einer Gesamtbevölkerung in Beziehung setzt — genaue statistische Unterlagen stehen bei dem heterogenen Material aus 115 Jahren natürlich nicht zur Verfügung — scheint es, als ob vom 20. Lebensjahr ab alle Altersgruppen prozentual fast gleichmäßig befallen würden. Eine deutliche Bevorzugung einer Altersschicht oder eine Zunahme mit dem Alter liegt jedenfalls nicht vor.

Die jeweiligen **äußeren Umstände,** unter denen die apoplektiforme Gaumensegelblutung auftrat, sind von 134 Patienten bekannt. Befallen wurden

91 Patienten beim Essen
10 Patienten im Schlaf
8 Patienten bei der Arbeit
5 Patienten auf der Straße, in der Eisenbahn usw.
4 Patienten beim Singen
4 Patienten im bettlägerigen Zustand nach Grippe

3 Patienten beim Lachen, Schneuzen, Husten
3 Patienten beim Baden, Waschen, auf der Toilette
2 Patienten bei Manipulationen an der Uvula anläßlich einer klinischen Untersuchung
2 Patienten bei psychischer Konzentration auf die Uvula (Nacherzählen eines Films vom Däumling, der sich an der Uvula einer Ziege festklammert; Rezidivhämatom bei Erhebung der Vorgeschichte über das Erstauftreten der Erkrankung)
1 Patient im hypoglykämischen Zustand
1 Patientin regelmäßig prämenstruell.

Es ist zu ersehen, daß bei insgesamt 100 Fällen (= 74,5%) eine mechanische Beanspruchung des Gaumens vorausgegangen war (vgl. die kursiv gesetzten Zahlen). Inwieweit bei den 10 Fällen, die im Schlaf von der Blutung überrascht wurden, durch Schnarchen eine Irritation der Uvula und des Gaumens vorgelegen hat, muß dahingestellt bleiben. Es ist aber mit aller Deutlichkeit hervorzuheben, daß in keinem Fall ein echtes Trauma stattgefunden hat, sondern daß es sich immer nur um eine physiologische Beanspruchung des Gaumens und der Schleimhäute handelte, die von denselben Patienten sonst ohne besondere Reaktionen ertragen worden war. Diese Mikrotraumata können also für die Entstehung nur die Rolle eines auslösenden Faktors spielen, aber nicht allein für das Geschehen verantwortlich sein.

Über die genaue **Lokalisation der Blutung** liegen von 133 Patienten Angaben vor. Sie fand sich bei

79 Patienten an der Uvula (59%)
49 Patienten am Gaumensegel (36,5%)
3 Patienten an Uvula und Gaumensegel zugleich (2,2%)
2 Patienten am Gaumenbogen (1,5%)
1 Patienten auf die Wangenschleimhaut übergreifend (0,8%).

Rezidive wurden bei 13 Kranken (= 9%) beobachtet, und zwar bei 5 ein einmaliges, bei 8 Patienten mehrfache Rezidive. Aus diesen Angaben können allerdings keine sicheren Rückschlüsse auf die allgemeine Rezidivhäufigkeit gezogen werden. In den meisten Fällen konnten die Rezidive bzw. das Erstauftreten von den Autoren nicht selbst gesehen werden, da die Patienten häufig erst beim zweiten oder dritten Rezidiv zur Behandlung kamen. Andererseits ist anzunehmen, daß manche Patienten, die beim Erstauftreten der Blutung einen Arzt konsultiert hatten, bei einem Rezidiv auf ärztliche Behandlung verzichteten, da sie durch die Symptome nicht mehr in dem Maße beunruhigt wurden und die relative Harmlosigkeit der Beschwerden sowie den günstigen Verlauf bereits aus eigener Erfahrung kannten. Läßt man aus dieser Statistik, die 83 Fälle aus den Nachkriegsjahren von *Bergmann, Kindler* und *Michel* heraus und beschränkt sich auf die sporadisch aufgetretenen, im engeren Sinne idiopathischen 62 übrigen Fälle, so erhöht sich für diese die beobachtete Rezidivhäufigkeit auf 21%. Nach den obigen Ausführungen muß das als ein Mindestwert betrachtet werden, und die eigentliche Rezidivneigung dürfte noch wesentlich darüber liegen.

Die Seltenheit der apoplektiformen Gaumensegelblutung einerseits und ihre Rezidivneigung andererseits deuten darauf hin, daß dem Auftreten der Erkrankung eine individuelle lokale Disposition zugrunde liegen muß. Eine Reihe von Hypothesen hierüber kann jedoch auf Grund des vorliegenden Beobachtungsmaterials ausgeschlossen werden. So scheiden die Arteriosklerose und alle Altersveränderungen der Gefäße aus, da vom 18. Lebensjahr an keine sichere Zunahme der Erkrankung mit dem Lebensalter zu verzeichnen ist. Das gleiche gilt für den Bluthochdruck. Auch die hormonale Reaktionslage scheint keine wesentliche Rolle zu spielen, da beide Geschlechter, das männliche sogar deutlich mehr als das weibliche, betroffen werden und bei Frauen ein Zusammenhang mit der Menstruation nur vereinzelt beobachtet wurde. Ebenso sind bei der idiopathischen Form der Blutung keine disponierenden Grundleiden oder Systemerkrankungen festgestellt worden; es handelte sich vielmehr fast ausschließlich um sonst gesunde Individuen, die aus vollem Wohlbefinden heraus von der Erkrankung betroffen wurden.

Ein echter disponierender Faktor dürfte hingegen die Mangelernährung sein, wie das gehäufte Auftreten in den Nachkriegsjahren und in der Kriegsgefangenschaft zeigt. Anscheinend kommt hierbei dem Eiweißmangel die entscheidende Bedeutung zu. Die rein symptomatische Blutung bei einer hämorrhagischen Diathese, für die unser Fall 4 ein Beispiel liefert, bildet eine weitere eigene Gruppe, die dem Verständnis keine Schwierigkeiten bereitet.

Für die idiophatische Blutung ist die lokale Disposition möglicherweise in einer besonderen morphologischen oder funktionellen Ausgestaltung der Gefäßplexus und der arteriovenösen Anastomosen der Uvula zu suchen. Das auffallende Differenzierungsgefälle innerhalb des Organes von ventral nach dorsal, auf das *Bolck* und *Arndt* hinweisen, könnte hierfür eine entwicklungsgeschichtliche Erklärung abgeben.

Pathophysiologisch geht der Blutung wohl immer eine vasomotorische Dysregulation voraus, die zu Stauungen und Permeabilitätsänderungen oder einer Ruptur eines Gefäßraumes führt. Bemerkenswert ist, daß diese lokale Kreislaufstörung nur von kurzer Dauer ist, denn die Blutzufuhr wird offenbar nach der Ausbildung des Hämatoms wieder unterbrochen. Jedenfalls sind länger anhaltende Blutungen nach spontaner oder artifizieller Eröffnung des Hämatoms nie beschrieben worden.

Der Anstoß zu einer solchen Dysregulation kann offensichtlich von verschiedener Seite her erfolgen, wenn er sich auch letztlich der gleichen Mechanismen bedient. Die Übersicht über die äußeren Umstände, unter denen die Blutung bei den einzelnen Patienten auftrat, zeigt, daß eine mechanische Irritation des Gaumens weitaus an der Spitze steht. Es wurde schon betont, daß es sich hierbei aber immer nur um eine physiologische Beanspruchung des Gaumens, also höchstens um ein Mikrotrauma handelte, das nur bei der vorhandenen lokalen Disposition diese Wirkungen haben konnte.

Für fast die Hälfte aller Einzelbeobachtungen wurde von den Autoren eine auf entzündlicher Basis hervorgerufene umschriebene **toxische Gefäßwandschädigung** als ursächliches Moment angenommen. Bei der überaus großen Häufigkeit akuter und chronischer Rachenentzündungen und der ausgesprochenen Seltenheit apoplektiformer Gaumensegelblutungen ist die Korrelation zwischen beiden Krankheitsgruppen aber so niedrig, daß die mögliche Bedeutung dieses ätiologischen Faktors nicht überschätzt werden darf. Eine pharmakologische Schädigung, wie sie *Kindler* bei einigen seiner Fälle vermutet, oder eine allergische Reaktion *(Giuffrida)* erscheint durchaus geeignet, die pathologischen Gefäßreaktionen in Gang zu setzen, aber es bedarf wohl auch hier immer der besonderen lokalen Disposition, damit die Krankheit sich an dieser Stelle und in dieser typischen Form ausbilden kann.

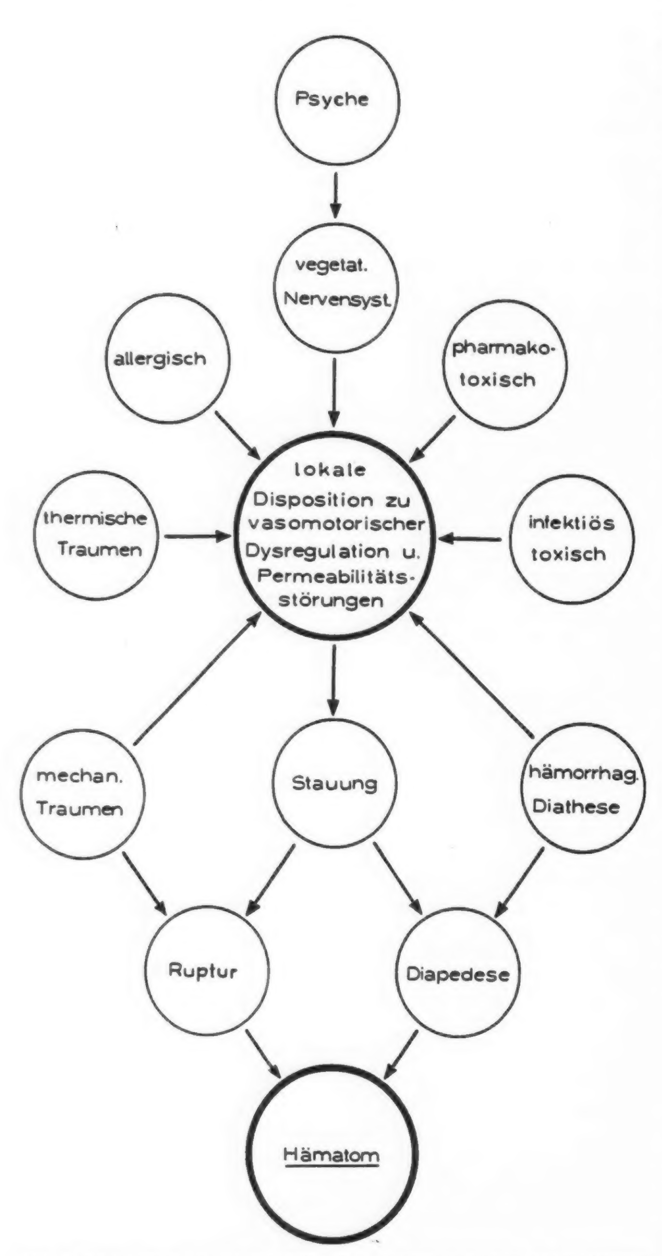


Abb. 5: Schematische Darstellung über das Zusammenwirken der endogenen und exogenen Faktoren, die zur Entstehung eines apoplektiformen Gaumensegelhämatoms beitragen können.

Einen wichtigen und bisher nicht genügend beachteten Hinweis zur Ätiologie gibt die Mitteilung von *Bláha* u. *Petrán*, die eine rein **psychogene Auslösung** eines Gaumensegelhämatoms beobachten konnten. Auch bei unserem Fall 2 ist das Rezidiv offensichtlich auf psychogener Basis ausgelöst worden. Alle Organe bzw. Organsysteme, deren Funktion sowohl einer bewußten wie auch unbewußten Steuerung unterworfen ist, sind besonders anfällig für psychogene Störungen. Im Rachen mit seiner empfindlichen Sensibilität und seinen teils reflektorisch, teils willkürlich ablaufenden Funktionen äußern sich diese Störungen zumeist in einem Zusammenschnürungsgefühl und Kloßgefühl sowie einer subjektiven Trockenheit. Bei derartigen Kranken ist die Aufmerksamkeit oft neurotisch auf den Rachen fixiert. Unser Patient 1 hatte diese typischen Beschwerden, und vielleicht sind auch manche der als chronische Pharyngitis bezeichneten Fälle der Literatur hier einzuordnen. Daß solche bewußte oder unbewußte Aufmerksamkeitszuwendung über vegetative Bahnen in die Kreislaufregulation eingreifen und sogar Blutungen hervorrufen kann, ist vom autogenen Training und den hysterischen Stigmatisationen bekannt. Die zahlreichen Fälle, bei denen die Blutung während der Nahrungsaufnahme eintrat, sind möglicherweise auch darauf zurückzuführen, daß die mit dem Essen verbundene psychische Zuwendung zur oralen und pharyngealen Region über das vegetative Nervensystem schon gewisse Kreislaufumstellungen im Sinne einer Hyperämisierung oder Kongestionierung bewirkt, vergleichbar den bedingten Reflexen der Speichelsekretion nach *Pawlov*. Ein zusätzlicher mechanischer oder thermischer Reiz kann dann diese Kreislaufumstellung bei hierzu disponierten Individuen ins Pathologische lenken und so zur Ruptur eines Gefäßes führen. Ähnliche Betrachtungen könnten auch für das Auftreten der Blutung während des Singens angestellt werden. Wenn auch Zusammenhänge mit der psychischen Situation nur bei wenigen Krankheitsfällen klar zutage treten werden, so empfiehlt es sich doch, bei der Erhebung der Vorgeschichte darauf zu achten.

Es soll hier jedoch nicht eine psychosomatische Erklärung der Krankheit einseitig in den Vordergrund gestellt werden. Sicher bedarf es zur Auslösung des Krankheitsbildes des Zusammentreffens mehrerer ätiologischer Faktoren, die aber in dieser spezifischen Form wiederum nur wirksam werden können, wenn zugleich eine lokale Disposition zu vasomotorischen Dysregulationen und Permeabilitätsstörungen vorhanden ist. Abschließend soll das Zusammenwirken der verschiedenen endogenen und exogenen Faktoren, die zur Ausbildung eines spontanen Gaumensegelhämatoms beitragen können, in einem Schema (Abb. 5) verdeutlicht werden.

Schrifttum: Bergmann, O.: Gehäuftes Auftreten von Blutblasen am weichen Gaumen. HNO (Berl.), 1 (1948), S. 94—95. — Bláha, K. u. Petrán, V.: Psychogenický hematom-uvuly. Čas. Lék. čes. (1942), S. 97—99. — Brunetti, F., Terracol, J. et Guibert, H. L.: L'apoplexie de la luette. Rev. Laryng. (Bordeaux), 79, Suppl. (1958), S. 1062—1080. — Bolck, F. u. Arndt, J.: Erkrankungsformen des weichen Gaumens und der Uvula. Eine morphologische Untersuchung zur Pathoklisenlehre. Virchows Arch. path. Anat., 325 (1954), S. 131—178. — Bosviel, J.: Apoplexie d'un pilier amygdalien. Ann. Mal. Oreil. Larynx (Paris), 38 (1912), S. 125—126. — Fabre et Gibert: Un nouveau cas d'apoplexie de la luette. Centre méd. pharm. Gannat., 16 (1910), S. 359. — Garin: Apoplexie de la luette. Gaz. Hôp. (Paris), 26 (1853), S. 19. — Gasparini, F.: Baueigentümlichkeiten der Gefäße des Gaumensegels. Arteriovenöse Anastomosen und Gefäßsperren. Acta anat. (Basel), 7 (1949), S. 234—243. — Giuffrida, E.: Acute hematoma of the uvula. Pathogenic study. Prog. med. Napoli, 3 (1947), S. 463. — Kindler, W.: Gaumenmandelblutung als einziges Kennzeichen einer sonst unsichtbar verlaufenden Purpura haemorrhagica. Passow-Schäfers Beitr., 29 (1932), S. 55 bis 60. Die plötzliche Spontanblutung ins Gaumensegel, ein besonderes Krankheitsbild; zur Entstehung und Behandlung. Münch. med. Wschr. (1936), 25, S. 1000—1002. Über die Ursachen der plötzlich entstehenden Gaumensegelhämatome. HNO (Berl.), 1 (1948), S. 218—221. — Law, E.: Ein Fall von Hämatom des Gaumens. Londoner Laryngol. Ges. Sitz. v. 11. 11. 1896. Int. Zbl. Laryng., 13 (1897), S. 275—276. — Le Jeune: Un cas d'hémorrhagie aiguë (apoplexie de la luette). Gaz. Hôp. (Paris), 64 (1891), S. 1300. — Martin, A.: Über das Staphylaematoma. Neue med.-chir. Ztg. München (1846), S. 225—227. — Michel: Diskussionsbemerkung zu Kindler auf der Tagung der westdeutschen HNO-Ärzte, Düsseldorf, 10. 4. 1948, HNO (Berl.), 1 (1948), S. 181. — Ripault, H.: Un cas d'hématome spontané de la luette. Ann. Mal. Oreil. Larynx (1898), 24, S. 462—463. — Santi, de: Submuköse Blutung am Gaumensegel. Londoner Laryngol. Ges. Sitz. v. 8. 3. 1901. Int. Zbl. Laryng., 18 (1902), S. 144. — Spengler: Apoplexia uvulae. Dtsch. Klinik (Berlin), 6 (1854), S. 7—8. — Vervaeck, L.: Contribution à l'étude des manifestations grippales de l'arrière-gorge; de l'hémorrhagie sous-muqueuse de la luette. J. Méd., 14 (1899), S. 74—78. — Weitere Literaturangaben können von den Verfassern angefordert werden.

Anschr. d. Verff.: Dres. med. H. Feldmann und E. H. Rupp, Univ.-Hals-Nasen-Ohren-Klinik, Heidelberg, Voßstr. 7.

DK 616.315.2 - 005.1

Aus dem Institut für Proktologie, Bad Salzuflen (Ärztl. Leiter: Dr. med. *W. Roschke*)

Zur Pathogenese des Hämorrhoidalleidens

von W. ROSCHKE

Zusammenfassung: Das Hämorrhoidalleiden stellt ein komplexeres Geschehen dar, als allgemein angenommen wird.

Hämorrhoiden sind varikös erweiterte Gefäße, die eine Verbindung zwischen dem Pfortadersystem und dem Gebiet der Vena cava herstellen. (Zur letzteren gehören die unteren Hämorrhoidalvenengeflechte). Beschwerden treten erst bei momentaner oder dauernder portaler Hypertension auf. Hierdurch gelangt das mit Abbauprodukten beladene Pfortaderblut retrograd in die mittleren und unteren Hämorrhoidalvenen und löst dort Reaktionen aus.

Summary: On the Pathogenesis of Hemorrhoidal Disorders. The hemorrhoidal disorder is a condition more complex than generally assumed.

Hemorrhoids are varicosities connecting the portal venous system with the vena cava. (The lower plexus of the hemorrhoidal veins belong to the latter.) Only in momentary or permanent portal hypertension complaints arise. As a result of this the portal venous blood loaded with decomposition products reaches the medium and lower hemorrhoidal veins in a retrograde flux initiating reactions there.

Résumé: A propos de la pathogénie des hémorroïdes. Les hémorroïdes constituent un phénomène plus complexe qu'on ne l'admet en général.

Les hémorroïdes sont des vaisseaux variqueusement dilatés qui établissent une communication entre le système porte et la région de la veine cave. (A cette dernière appartiennent les plexus veineux hémorroïdaux inférieurs.) Des troubles n'apparaissent que dans le cas d'une hypertension porte momentanée ou prolongée. C'est ce qui provoque la rétrogradation du sang de la veine porte, sang chargé de produits de dégradation, dans les veines hémorroïdales moyennes et inférieures et y déclenche des réactions.

Das Hämorrhoidalleiden hat in seinen verschiedenen Erscheinungsformen in den letzten Jahren nach übereinstimmender Meinung vieler Kollegen in der Praxis zugenommen. Dieses hängt zweifellos mit dem zunehmenden Wohlstand bei uns und seinen vielfach daraus resultierenden Eß- und Trinkgewohnheiten zusammen. Trotz der erheblichen Verbreitung dieses Leidens haben sich seit je immer nur sehr wenig Ärzte gefunden, die sich mit diesem medizinisch und wissenschaftlich so wenig „hoffähigen" Leiden eingehend befaßt haben.

Es ist erstaunlich, mit welcher Beharrlichkeit uralte und oft längst widerlegte Ansichten über dieses Leiden und seine Begleiterscheinungen auch in neueren Lehrbüchern und Veröffentlichungen immer wiederholt werden. Daß sich diese extrem konservative Haltung der maßgebenden medizinischen Ansichten auch hemmend auf neuere und bessere therapeutische Methoden auswirkt, mag durch folgende, schon vor gut 25 Jahren aufgestellte These, die leider in Deutschland bisher fast immer noch unbekannt, aber dennoch durchaus berechtigt ist, erhärtet werden:

„Die Operation des Hämorrhoidalleidens — gleichgültig, welche Technik angewandt wird — ist in wenigstens 95% aller Fälle eine überflüssige und nicht mehr vertretbare Zumutung für jeden Pat."

Es sind seit wenigstens 25 Jahren therapeutische Methoden bekannt, mit denen man durch Injektionen am Ort der Wahl dieses Leiden ambulant, ohne Schmerzen, ohne Bettruhe, ohne Unterbrechung der Arbeitsfähigkeit mit mindestens dem gleichen Erfolg behandeln kann.

Die Endresultate dieser therapeutischen Techniken halten einem Vergleich mit den operativen Verfahren jederzeit stand. (Es gehört allerdings eine differenzierte und ausgefeilte Technik sowie eine entsprechende Erfahrung dazu).

Zur Pathogenese des Hämorrhoidalleidens ist unseres Wissens in den letzten 25 Jahren, seit den Veröffentlichungen von *Blond* (1927—36), nichts wesentlich Neues oder Umwälzendes mehr mitgeteilt worden. Erstaunlicherweise sind aber auch die Arbeiten von *Blond* über dieses Gebiet sehr wenigen Kollegen bekannt, und sie finden nur sehr selten ihren Niederschlag im heutigen Schrifttum.

Der Verfasser hatte Gelegenheit, an einem umfangreichen proktologischen Krankengut die ausgezeichneten Beobachtungen sowie die daraus abgeleiteten Thesen und Theorien, welche *Blond* auf Grund seiner umfangreichen praktischen Erfahrung, die er an der Proktologischen Ambulanz des Spitals der Gemeinde Wien sammeln konnte, vielfach zu wiederholen und in weitem Umfang zu bestätigen.

Die Anamnese und das Beschwerdebild beim anorektalen-varikösen Symptomkomplex (wie das Leiden richtiger zu bezeichnen wäre) sind durchaus nicht von der Eintönigkeit und Gleichheit, wie es vielfach angenommen wird. Die Anamnese älterer Hämorrhoidal-Pat. reicht oft 15—20 Jahre und länger zurück. Es sind im Laufe der Jahre — mit kurzen oder längeren Perioden völliger Beschwerdefreiheit — gelegentlich recht verschiedene Symptome dieses Leidens aufgetreten.

Es soll versucht werden, verständlich darzulegen, daß sich eine ganze Anzahl proktologischer Symptome und Erkrankungen, die bisher als Krankheiten sui generis aufgefaßt wurden, zwanglos durch die *Blond*'schen Hypothesen und Anschauungen in ein größeres Bild des anorektalen-varikösen Symptomkomplexes (ARVSK) einreihen lassen.

Diese verschiedenen Symptome und „Krankheitsbilder" können in wechselnder Kombination, Stärke und zeitlichem Ablauf bei Pat. mit ARVSK vorkommen. Selbstverständlich müssen sie nicht alle vorkommen, und sie können auch durchaus gelegentlich als Symptome anderer Krankheitszustände auftreten:

Subjektiv: Jucken, Stechen, Brennen, Schmerzen, Druckgefühl, gehäufter Stuhldrang. **Blutungen** in wechselnder Form und Stärke, bes. nach dem Stuhlgang, aber auch unabhängig von diesem; äußere, harte und schmerzhafte Knoten (akute anorektale Thrombosen oder Noduli).

Große, vorfallende **Hämorrhoidalknoten,** aus denen sich im weiteren Verlauf bei zunehmender Schwäche des Sphinkterorgans und fortschreitender Erschlaffung des übrigen Stützgewebes, ein deutlicher **Analprolaps** und schließlich ein **massiver Darmvorfall** entwickeln kann.

Eingeklemmte, innere Hämorrhoidalknoten, teils mit, teils ohne Thrombose, deren Verwechslung mit äußeren thrombosierten Knoten leider immer wieder vorkommt und zu verhängnisvollen therapeutischen Manipulationen Anlaß gibt.

Bestimmte Formen von proktogener **Obstipation** werden bes. bei den großkalibrigen anorektalen Varizen, die auch in späteren Stadien zu Vorfall neigen, beobachtet. Der Stuhl ist hierbei in seiner ersten Portion sehr hart und oft stark schmerzbereitend, die zweite Portion ist dann meist weich bis dünn.

Weiterhin sind unter den Symptomen des ARVSK zu erwähnen:

Erythema ani, Analekzem, Pruritus ani et vulvae, ev. auch bestimmte Formen der Rektum- und Analpolypen, bzw. die Papillitis hypertrophicans. Außerdem ließen sich hier einordnen — wie später auszuführen sein wird — die Darmfissur, manche periproktitische Abszesse und eine große Zahl der anorektalen Fisteln.

Diese drei letzten Krankheitsbilder lassen sich als **Folgeerscheinungen** einer infizierten Hämorrhoidalvenenthrombose mit purulenter Einschmelzung auffassen. Auch wir konnten einige Male sehr genau beobachten, wie sich aus einer kleinen Hämorrhoidalvenenthrombose nach Einschmelzung und Durchbruch eine Fissur entwickelte und schließlich hieraus eine Fistel entstand.

Bei einer besonderen Form von Hämorrhoiden, den zahlreichen und kleinkalibrigen, leiden die Pat. häufig an einer bestimmten Form von **Proktitis** mit gehäuftem Stuhldrang und mehrfachen, oft stark schleimigen, Entleerungen. Hierbei wird besonders oft sehr hartnäckiger Pruritus mit Mazeration und Nässen der äußeren Analhaut beobachtet. Bei letzteren Pat. entwickelt sich auch gern eine Sphinktersklerose, oft mit erheblicher Verengung des Anus.

Alle diese eben angeführten Symptome und Krankheitsbilder können, wie gesagt, bei Pat. mit anorektalem varikösen Symptomkomplex im Laufe der Zeit beobachtet werden. Die Art der Beschwerden kann bei denselben Pat. im Laufe der Jahre unter Umständen erheblich wechseln. Es können aber auch jahrelang nicht die geringsten Beschwerden bestehen, obgleich bei genauer Untersuchung mit dem Proktoskop deutliche innere Hämorrhoidalvenenerweiterungen (und evtl. äußere) vorhanden sind. Es gibt sehr viel mehr Menschen, besonders unter den älteren, die solche inneren Hämorrhoidalvenenerweiterungen haben, als man allgemein glaubt! Dennoch haben viele dieser Menschen nie oder nur selten einmal mäßige oder auch völlig atypische Beschwerden.

Wie und wann kommt es denn überhaupt zu Hämorrhoidalbeschwerden? Wie erklären sich diese vielen, oft sehr verschiedenen Symptome, obgleich der erhobene örtliche Befund in vielen Fällen fast der gleiche ist? Folgende Punkte bilden nach *Blond* die Voraussetzung für eine umfassende Erklärung dieses ganzen Krankheitsgeschehens:

1) Hämorrhoiden sind varikös erweiterte, umfangreiche, submuköse Venengeflechte der Plexus haemorrhoidalis superior, medius und inferior, die untereinander in Verbindung stehen.

2) Der Plexus haemorrhoidalis superior gehört zum Gebiet des Pfortaderkreislaufes (mit klappenlosen Venen).

3) Das Blut aus dem Enddarm fließt physiologischerweise über den Plexus haemorrhoidalis inferior, teilweise auch über den Plexus haemorrhoidalis medius über die Vena hypogastrica in die Vena cava.

Es sei an die Wirksamkeit der rektalen Therapie mit Suppositorien erinnert, die darauf beruht, daß die so verabreichten Medikamente unter Umgehung des Pfortadergebietes und damit der Leberschranke direkt ins Blut gelangen.

4) In varikös erweiterten Venen gibt es nicht nur Blutstauungen, sondern bei entsprechenden hydrodynamischen und hydrostatischen Verhältnissen auch eine ausgesprochene Stromumkehr zur physiologischen Strömungsrichtung (*Trendelenburg*'scher Versuch).

5) Das Pfortaderblut enthält durch den Verdauungsprozeß eine ganze Anzahl von Spaltprodukten und Abbaustoffen, die — je nach Art, Konzentration und Menge — im übrigen Blutkreislauf eine erhebliche Giftwirkung hervorrufen würden.

Diese Stoffe werden in der Leber umgesetzt. Damit wird das Pfortaderblut entgiftet, bevor es nach Verlassen der Leber in die Vena cava gelangt. (Vielleicht könnte man sogar gewisse Schutzeinrichtungen der Gefäße des Pfortaderkreislaufes gegen diese Giftstoffe annehmen, die dem übrigen Gefäßsystem fehlen?)

Hämorrhoiden stellen also mehr oder weniger unphysiologisch erweiterte Anastomosen zwischen dem Pfortadergebiet und dem übrigen Venensystem dar. Nach dieser Theorie wären die verschiedenartigen Hämorrhoidalbeschwerden aufzufassen als Folgeerscheinungen portalen Blutrückflusses mit seinen Giftwirkungen auf die Gefäße und umgebenden Gewebe des Enddarmes, wohin diese Abbaustoffe zunächst in größter Konzentration gelangen.

Durch entsprechende Druckverhältnisse und weiteren varikösen Rückfluß können diese Giftstoffe ins Genitalgebiet und weiter in die Unterschenkel geleitet werden und auch dort gewisse Wirkungen und Störungen entfalten.

Zum besseren Verständnis des Lesers sei einmal diese Theorie auf ein etwas ferner liegendes Symptom angewandt, um zu zeigen, wie fruchtbar sie für die Therapie sein kann:

Der sehr unangenehme Juckreiz in den Beinen, bes. in den Unterschenkeln, den bestimmte Pat.*) haben, wenn sie sich abends ins Bett legen, ließe sich hiernach etwa so erklären:

Solange der Kranke sich in aufrechter Haltung befindet, ist der hydrostatische Druck in den Venen der Beine relativ hoch (nehmen wir an, um eine Zahl zu nennen, 60 cm Wassersäule; der Druck im Pfortadergebiet möge bei einer momentanen Leberstörung oder Belastung leicht erhöht sein und 20—30 cm Wassersäule betragen). Legt der Pat. sich nun aber in waagerechte Lage, so sinkt der hydrostatische Druck im Gebiet der Vena cava und der Beine auf fast 0 cm Wassersäule ab. Durch die derzeitige portale Hypertension, die nicht so sehr von der Lage abhängig ist, kann jetzt das Blut aus dem Pfortadergebiet über die weiten Anastomosen der Hämorrhoidalvenengeflechte retrograd zum Gebiet des ge-

*) Es sei vorweg unterstellt, daß dieser Kranke innere Hämorrhoiden, d. h. anorektale Varizen hat, welche ihm unter Umständen nur sehr selten einmal geringe oder kaum beachtete Beschwerden gemacht haben.

ringeren Druckes hin abfließen und Abbauprodukte und Giftstoffe bis in die Unterschenkel bringen. Daß diese Stoffe dort nun gerade Juckreiz hervorrufen, mag von der besonderen Art der Giftstoffe und der spezifischen Störung im Leberstoffwechsel sowie auch von bestimmten Nahrungsmitteln, die der Pat. zu sich genommen hat, abhängen (bes. Kaffee, Alkohol, bestimmte Gewürze). Sicher spielt aber auch eine gewisse Bereitschaft des Nervensystems, mit Pruritus zu reagieren, eine Rolle. Oft wissen diese Pat. gar nicht einmal, daß sie innere Hämorrhoiden haben, da sie nie oder nur sehr selten Beschwerden dieser Art hatten. Der verblüffende, sofortige Erfolg einer Abdrosselungstherapie der erweiterten anorektalen Varizen, die auf den Verdacht hin gefunden wurden (siehe obige Voraussetzung), scheint für die Richtigkeit der — hier zwar nur grob mechanisch — angedeuteten Zusammenhänge zu sprechen.

Man kann also erhebliche anorektale Varizen bzw. Hämorrhoiden haben, ohne daß irgendwelche Beschwerden vorhanden sind. Diese treten erst bei portalem Blutrückfluß durch einen entsprechenden Überdruck im Pfortadergebiet auf. (Dieser Überdruck im Pfortadergebiet gegenüber dem Gebiet der Vena cava kann nun verständlicherweise durch die verschiedensten Faktoren bedingt sein. Ich will nur erwähnen: Leber- und Gallenerkrankungen, temporäre Störungen bestimmter Teilfunktionen der Leber, unvernünftige Eß- und Trinkgewohnheiten, sitzende Beschäftigung mit mechanischem Druck auf die Leberpforte oder Druck von Tumoren auf dieses Gebiet und manches andere. Außerdem spielt natürlich die Art der Abbauprodukte und Giftstoffe sowie ihre Konzentration im Pfortaderblut eine Rolle, was wiederum stark abhängig ist von der Ernährung und manchen Lebensgewohnheiten. Sicher ist auch die persönliche und momentane Reaktionsweise des Pat., auf diese Giftstoffe zu reagieren, nicht unwesentlich.) Der eine Pat. neigt zu Blutungen, die eine gewisse Selbsthilfe des Körpers darstellen und häufig eine erhebliche Erleichterung der Beschwerden bringen. Der andere reagiert mit Brennen, Jucken und Ekzem. Wieder ein anderer Pat. bekommt stets anorektale Thrombosen. — Schließlich sind noch Größe, Ausdehnung, Kaliber und Sitz der Venenerweiterungen von Bedeutung: Die Tendenz zu einer allgemeinen Bindegewebsschwäche, welche dann mit zunehmenden Jahren — je nach Belastung — zu Varizen, Senkfuß, Arthrosen und Hämorrhoiden führen kann, gibt es sicher konstitutionell. Wie weit sich aber im späteren Leben Hämorrhoiden und daraus wiederum Beschwerden entwickeln, hängt von vielen verschiedenen Faktoren ab, die sich untereinander alle gegenseitig negativ oder positiv beeinflussen können, so daß hieraus die Vielzahl der unterschiedlichen Beschwerden und Befunde verständlich werden mag.

Auf noch sehr viel weitergehende pathophysioligische Hypothesen und Spekulationen in dieser aufgezeigten Richtung kann hier nicht eingegangen werden, zumal praktische und experimentelle Bestätigungen ausstehen. — Die von einigen Autoren als Hauptursache bei allen Hämorrhoidalbeschwerden angeschuldigten perivasalen Entzündungsvorgänge dürften nach dieser Theorie ohne Schwierigkeit als reaktive Reizvorgänge der perivasalen Gewebe auf die erwähnten portalen Abbauprodukte zu erklären sein. Diese Spaltprodukte sind physiologischerweise nicht im Gebiet des Plexus haemorrhoidalis medius und inferior zu finden. Kommen sie aber durch portalen Überdruck und Reflux infolge der aufgezählten Ursachen in das Gebiet des Anus und ev. tiefer, so können sie im perivasalen Gewebe nicht nur die erwähnten Entzündungserscheinungen hervorrufen, sondern auch die ganze Anzahl der aufgeführten Symptome und Folgeerscheinungen auslösen. — Auch an allergische Reaktionen muß man denken, wie z. B. beim Analekzem. Nach unseren Erfahrungen brauchen diese perivasalen Entzündungsvorgänge durchaus nicht immer und in jedem Falle bei Patienten mit Hämorrhoidalbeschwerden vorhanden zu sein.

Die Beschwerden beim Hämorrhoidalleiden sind ja, wie schon gesagt, durchaus wechselnd und unterliegen einem stetigen dynamischen Ablauf. So ist z. B. der Füllungszustand der Hämorrhoidalvenengeflechte bei den gleichen Pat. zu verschiedenen Tageszeiten durchaus sehr verschieden. Man findet bei demselben Pat. morgens, nachmittags und abends, bes. aber auch vor und nach dem Stuhlgang, bei der proktoskopischen Untersuchung oft durchaus sehr stark verschiedene Füllungszustände der Hämorrhoidalvenengeflechte.

Die hellrote Farbe der typischen Hämorrhoidalblutung, die unter Umständen sogar in einem stark spritzenden Strahl erfolgen kann, läßt sich unseres Erachtens durchaus als eine Blutung aus dem Pfortadersystem (mit relativer portaler Hypertension) erklären. Die helle Färbung des Pfortaderblutes ist ja bekannt. Ob nun hier auch noch spezielle, bisher unbekannte Arterien in Betracht kommen müssen, scheint mir fraglich. Selbstverständlich gibt es in diesem blutreichen Gebiet, wie überall, auch Arterien; jedenfalls scheint uns nach langjähriger proktologischer Erfahrung die *Blond*sche Theorie zur Erklärung des Hämorrhoidalleidens immer noch die einleuchtendste zu sein.

Wie schon erwähnt, wäre hiernach die **Darmfissur** als ein Zustand nach einer nach außen durchgebrochenen, infizierten Hämorrhoidalvenenthrombose aufzufassen. Diese infizierte und thrombosierte kleine Vene liegt im Bereich des Sphinkters und in den meisten Fällen zum Steißbein hin. Wenn es also in einer kleinen Analvene — infolge portalen Rückflusses und Reaktion auf die Giftstoffe — in diesem Gebiet zu einer Thrombose gekommen ist, kann es auch einmal unter besonderen Umständen geschehen, daß sich diese flach unter der Analhaut liegende Vene infiziert und der Thrombus sich nach purulenter Einschmelzung abstößt. Aus anatomischen Gründen scheint die Prädilektionsstelle für dieses Geschehen das mediale Gebiet des Anus vor dem Steißbein zu sein. Die Intima dieses kleinen Gefäßes ist mit dem infizierten Thrombus nach außen hin abgestoßen worden, so daß hier die Media der Gefäßwand, welche nicht in der Lage ist, Granulationsgewebe zu bilden, offen liegt. Das ist der Grund, warum die Fissur ohne Eingriff normalerweise nicht abheilen will. Sie heilt aber sofort, wenn man den Fissurgrund, d. h. den Gefäßrest, zerstört. Dann kann Granulationsgewebe aus der Umgebung einsprießen, und die Heilungsvorgänge sind in kurzer Zeit abgeschlossen. Vielfach kann man bei einer frischen Fissur noch den zu- oder abführenden Ast dieses kleinen Gefäßes am Fissurrand sehen oder sondieren. – Gelegentlich kommt es aber auch vor, daß die purulente Einschmelzung in der thrombosierten Vene weiterschreitet und sich so eine ständig eiternde **Fistel** entwickelt. Es erscheint mir durchaus einleuchtend, wenn man bei einer größeren Anzahl von Fisteln annehmen muß, daß sie sich durch purulente Einschmelzung innerhalb thrombosierter Venen entwickelt haben. Für diese Art der Fistelentstehung spricht eine ganze Anzahl von Rö.-Aufnahmen, die *Blond* durch Kontrastfüllungen von Fisteln gewonnen hat. Das Fortschreiten derartiger Fisteleiterungen dürfte sich wohl — jedenfalls in sehr vielen Fällen — auf den vorgezeichneten Bahnen der thrombosierten und infizierten Venengänge abspielen.

Auch bestimmte Formen der **Analpolypen** und besonders die **Papillitis** hypertrophicans scheinen in einem gewissen Zusammenhang mit dem Hämorrhoidalleiden zu stehen. Theoretisch durchaus einleuchtend wäre dieses Krankheitsgeschehen zu verstehen als eine lokale, zur Hypertrophie neigende Gewebsreaktion auf portale Giftstoffe, die physiologischer-

weise nicht in dieses Gebiet vorzudringen pflegen. — Auch die **Hypertonie des Sphincter ani,** welche man in den Anfangsstadien des Hämorrhoidalleidens häufig beobachtet, läßt sich als eine anfängliche Reaktion auf diesen Reiz der Abbauprodukte und Giftstoffe erklären. Wird dieses Muskelorgan längere Zeit von derartigen Stoffen irritiert, so geht die anfängliche Sphinkterhypertonie in eine Hypotonie (und schließlich sogar in Atrophie) über.

Aus der gleichen Ursache kann sich weiter unter zunehmender Erschlaffung des umgebenden Stütz- und Bindegewebes ein Analprolaps oder sogar Darmprolaps entwickeln.

Daß die verschiedenen Störungen der Dünn- und Dickdarmfunktion häufig mit dem Auftreten von Hämorrhoidalbeschwerden zusammenhängen, dürfte aus den dargelegten Erklärungen ohne weiteres einleuchten.

Diese Darmstörungen können ja nicht nur direkt eine momentane oder auch langanhaltende portale Hypertension auslösen, sie können auch sekundär über eine Leberstörung sowie durch die abnormen Resorptionsverhältnisse und damit über die besondere Art der Giftstoffe und Abbauprodukte erhebliche Hämorrhoidalbeschwerden verursachen.

Bekannt ist auch, daß eine chronische Obstipation häufig mit derartigen Beschwerden einhergeht. Hierbei kann die Obstipation — deren Genese recht verschieden sein kann — nicht nur Ursache und wesentlich auslösendes Moment beim Entstehen der verschiedenen Hämorrhoidalbeschwerden sein. Die sogenannte **„proktogene Obstipation"** kann auch ein wesentliches Symptom und Folgeerscheinung des ano-rektalen varikösen Symptomenkomplexes sein. Ein echter circulus vitiosus ist denkbar. Allein die häufige Betätigung der Bauchpresse bei diesen Störungen erhöht ja schon ganz erheblich den Druck im Abdomen und führt damit zumindest zu einem momentanen erhöhten Druck im Gebiet des Pfortadersystems. Diese Druckerhöhung dürfte auch sicher ausreichen, um nicht nur die Hämorrhoidalvenengeflechte retrograd prall zu füllen — wie man es mit dem Proktoskop sehr leicht beobachten kann —, sondern auch, um einen gewissen Teil dieses retrograd bewegten Pfortaderblutes über die Anastomosen der Hämorrhoidalvenengeflechte in das Gebiet der Vena cava gelangen zu lassen.

Für die Existenz einer rein proktogenen Obstipation spricht der häufig beobachtete, oft so überraschende Erfolg, den eine einfache Abdrosselungsbehandlung der inneren Hämorrhoiden auf eine manchmal seit mehr als 20 Jahren bestehende schwere Obstipation hat. Daß die vererbte Anlage einer allgemeinen Bindegewebsschwäche (Varizen, Hämorrhoiden, Senkung), zu Adipositas und abdominaler Plethora, aber auch die familiäre Neigung zu Leber- und Darmdysfunktionen eine nicht unwesentliche Rolle bei den hier besprochenen Leiden spielen, wurde schon kurz gestreift. Wenn ein Patient keinerlei Veranlagung zu einer Bindegewebsschwäche und damit zur Venenerweiterung besitzt, bekommt er auch so ohne weiteres keine ano-rektalen Varizen. Er kann seine Bauchpresse oft und ausgiebig anwenden oder auch eine chronische portale Hypertension bekommen, ohne daß seine Hämorrhoidalvenengeflechte nachgeben. Hier entstehen also bei erhöhtem Druck und auch reichlichem Angebot der portalen Abbauprodukte so schnell keine weiten Anastomosen zwischen den getrennten Gebieten der Pfortader und der Vena cava, so daß auch kein portaler Reflux auftreten kann, der dann die mannigfachen Beschwerden und Störungen auslöst.

Ob eine langanhaltende, starke portale Hypertension mit der Zeit nicht auch die besten Hämorrhoidalvenengeflechte zur Erweiterung und Erschlaffung bringt, ist eine andere Frage. (Es sei an die Ösophagusvarizen der Leberzirrhose und das Caput Medusae erinnert.)

Auf die theoretisch sehr interessanten Zusammenhänge zwischen Menstruations-Zyklus, Schwangerschaft und dem Entstehen von ano-rektalen Varizen und Hämorrhoidalbeschwerden kann hier nicht näher eingegangen werden.

Der interessierte Leser sei auf das ausgezeichnete Buch von *Blond* u. *Hoff* verwiesen, das noch eine Fülle von Einzelheiten und Beobachtungen enthält.

Die auf diesen Erkenntnissen fußende Abdrosselungstherapie der Hämorrhoiden durch tropfenweise Injektion am Ort der Wahl ist seit mehr als 25 Jahren bekannt. Sie ist als ambulantes und fast schmerzloses Verfahren in wenigstens 95% aller Fälle — auch der schwersten — den operativen Methoden vorzuziehen.

Schrifttum: Blond u. Hoff: Das Hämorrhoidalleiden. Wien (1936).

Anschr. d. Verf.: Dr. med. W. Roschke, Inst. f. Proktologie, Bad Salzuflen, Parkstr. 4.

DK 616.147.17 - 007.64

SOZIALE MEDIZIN UND HYGIENE

Aus der Medizinischen Universitäts-Klinik Bonn-Venusberg (Direktor: Professor Dr. med. *A. Heymer*)

Experimentelle Kreislaufuntersuchungen bei gesunden Kraftfahrzeugführern unter variierten Fahrbedingungen*)

von H. HOFFMANN

Zusammenfassung: Es wird über experimentelle innermedizinische Untersuchungen auf dem Gebiet der Verkehrsmedizin hinsichtlich des Kreislaufverhaltens von Kraftfahrzeugführern bei 116 gesunden Kraftfahrern berichtet. An Hand der auf dem Funkwege aus dem fahrenden Kraftfahrzeug in die Klinik übermittelten Kreislaufgrößen (Puls, Blutdruck, 3 Ableitungen des Elektrokardiogramms) in Zusammenhang mit technischen Meßwerten (Geschwindigkeit des Fahrzeuges, Vibration am Fahrersitz, fortlaufende Schilderung der Verkehrssituation) konnte festgestellt werden, daß schon für den gesunden Kraftfahrer das Führen eines Kraftfahrzeuges bei ungestörtem Fahrtverlauf und übersichtlicher Verkehrssituation mit mäßiger Geschwindigkeit eine nachweisbare psychische Belastung bedeutet, die auch bereits zu Veränderungen der Pulsfrequenz führt. Es konnte weiterhin nachgewiesen werden, daß besonders kritische Verkehrssituationen, wie sie üblicherweise fast im Rahmen jeder Fahrt auftreten, Änderungen von Kreislaufgrößen bedingen, die schon bei gesunden Kraftfahrern zu pathologischen Werten führen. Die Untersuchungen zeigten, daß nicht etwa der objektive Risikogehalt einer Verkehrssituation, sondern das Risikoerlebnis entscheidend für die psychische Belastung ist. Auf die Bedeutung der unter Fahrpraxisbedingungen erarbeiteten Ergebnisse gegenüber denen, die unter reinen Laborverhältnissen ermittelt werden, wird hingewiesen. Die an gesunden Kraftfahrzeugführern erarbeiteten Untersuchungsergebnisse bilden die Grundlage für die Tauglichkeitsbeurteilung bei kranken Kraftfahrern und für die Feststellung der Eignung für Spezialeinsätze.

Summary: Experimental Examinations of the Circulation in healthy Drivers of Motor Vehicles under various Driving Conditions. Experimental medical examinations (internal medicine) in traffic medicine concerning the circulatory reactions of drivers of motor vehicles are reported. Examined were 116 healthy drivers. It could be established on the basis of circulatory values (pulse, blood pressure, 3 leads of the electrocardiogram) transmitted by radio from the driven vehicle to the clinic, in connection with technical measurements values (speed of the vehicle, vibration of the driver's seat, continuous description of the traffic situation) that the driving of a motor vehicle even with an indisturbed course of driving in an easily surveyable traffic situation at a moderate speed, means a demonstrable psychic strain, even for the healthy driver, resulting in a change of pulse frequency.

It furthermore could be demonstrated that particularly critical traffic situations commonly occurring during almost every drive cause changes of the circulation values leading to pathological values even in healthy drivers of motor vehicles. The studies revealed that not the objective risk of a traffic situation but rather the individual experience of risk are decisive for the psychic strain. The significance of the results elaborated under driving conditions in comparison to those obtained under pure laboratory conditions is pointed out. The examination results found in healthy drivers of motor vehicles are the basis for the fitness evaluation of diseased drivers and for the evaluation of the qualification for special performances.

Résumé: Examens expérimentaux de la circulation chez des chauffeurs en bonne santé dans des conditions de conduite variées. L'auteur rapporte au sujet de recherches expérimentales de médecine interne dans le domaine de la médecine des transports, effectuées sur 116 chauffeurs en bonne santé, au point de vue du comportement de leur circulation sanguine. A la lumière des chiffres circulatoires (pouls, pression sanguine, 3 dérivations de l'électrocardiogramme) transmis par TSF de l'automobile en marche à la clinique, en liaison avec des chiffres techniques (vitesse du véhicule, vibration enregistrée au siège du conducteur, description ininterrompue de la situation de la circulation des voitures), l'auteur a pu établir que, pour le chauffeur en bonne santé, la conduite d'une automobile roulant normalement dans une situation routière sans confusion et à une vitesse modérée, signifie une épreuve psychique démontrable, provoquant déjà des modifications de la fréquence du pouls. Il a pu, d'autre part, être enregistré que, dans des situations particulièrement critiques de la circulation, telles qu'elles ont coutume de se présenter à chaque sortie, il se produit des modifications des chiffres circulatoires qui aboutissent, même chez des chauffeurs en bonne santé, à des chiffres pathologiques. Les recherches ont montré que ce n'est pas le contenu objectif de risque d'une situation routière qui est décisif pour l'épreuve psychique, mais bien le risque subi. L'auteur attire l'attention sur la signification des résultats obtenus dans les conditions de la pratique routière comparativement avec ceux obtenus dans les conditions de laboratoire. Les résultats des recherches effectuées sur des chauffeurs d'automobile en bonne santé constituent la base de l'appréciation de la capacité des chauffeurs malades et de l'établissement de l'aptitude à des services spéciaux.

*) Nach einem Vortrag des Verf., gehalten auf der 25. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Unfallheilkunde, Versicherungs-, Versorgungs- und Verkehrsmedizin vom 14.—17. 5. 1961 in Garmisch-Partenkirchen.

Die Untersuchungen wurden mit freundlicher Unterstützung des Herrn Bundesministers für Verkehr durchgeführt.

Auch heute herrscht noch Einigkeit darüber, daß nicht nur die Verkehrsdichte und schon gar nicht technische Fehler, sondern in erster Linie **persönlichkeitsbedingte Ursachen für den Anstieg der Verkehrsunfallziffern** verantwortlich zu machen sind. Wissenschaftliche Untersuchungen über unfalldisponierende Persönlichkeitsmängel waren aber deshalb erheblich erschwert, weil stichhaltige und umfangreiche Unterlagen nicht vorlagen, da nicht jeder an einem Unfall beteiligte Kraftfahrer oder Verkehrsteilnehmer einer ärztlichen Untersuchung unterzogen werden konnte und es zur Zeit immer noch dem Ermessen nichtärztlicher Verkehrsüberwachungsorgane anheimgestellt ist, in welchen Fällen eine ärztliche Untersuchung vorgenommen wird. So müssen zwangsläufig eine Reihe von medizinisch faßbaren Persönlichkeitsmängeln unentdeckt bleiben.

Diese „Dunkelziffer" ist wahrscheinlich für Erkrankungen aus dem Zuständigkeitsbereich des innermedizinischen Fachgebietes deshalb besonders groß, weil einerseits das Erkennen einer Erkrankung der inneren Organe für den mit der Aufnahme eines Verkehrsunfalles betrauten Polizeibeamten als Laien fast unzumutbar schwierig und andererseits das Verbergen derartiger Erkrankungen besonders leicht ist. So haben in der Diskussion über unfalldisponierende Persönlichkeitsmängel Erkrankungen, die in den Bereich des innermedizinischen Fachgebietes fallen, bisher keine wesentliche Rolle gespielt.

Als wir 1956 die Ergebnisse der damals über mehrere Jahre durchgeführten Reihenuntersuchungen bei Berufskraftfahrern zusammenfaßten, fiel uns (*Hoffmann,* [1]) nicht nur eine Häufung pathologischer Befunde am Herz-Kreislaufsystem, sondern hinsichtlich der Verteilung der krankhaften Befunde auf die verschiedenen Altersgruppen eine damals überraschende Übereinstimmung mit der Feststellung anderer Autoren über die „verkehrssichersten Jahrgänge" auf. Bei den Untersuchungen fanden wir unter 586 männlichen Berufskraftfahrern im Alter von 18 bis 63 Jahren krankhafte Organbefunde in 37,4%; in 14,1% handelte es sich um organische und in 23,3% um vegetative Störungen. Organische Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems wurden am häufigsten um das 50. Lebensjahr herum, aber schon mit dem 40. Lebensjahr beginnend angetroffen. Vegetative Störungen zeigten demgegenüber eine Häufung in den Geburtsjahrgängen 1920 bis 1937 (30,5 bzw. 40,9%). Die mittleren Lebensalter (Geburtsjahrgänge 1910 bis 1919) zeigten mit 24,9% den niedrigsten Anteil pathologischer Befunde und damit die oben bereits zitierte Übereinstimmung mit der Feststellung von *Gehrfeld* (2), daß diese sogenannten „mittleren Lebensalter" am „verkehrssichersten" seien.

Leider wird die Diskussion um Art, Schwere und unfalldisponierende Bedeutung der „Persönlichkeitsmängel" — gerade was das innermedizinische Fachgebiet anbetrifft — von der Mitteilung zwar interessanter, aber zur Verallgemeinerung nicht geeigneter Einzelfälle beherrscht.

Einzelbeobachtungen, wie z. B. der von *Peukert* (3) mitgeteilte Fall eines mit rezidivierenden zerebralen Embolien einhergehenden, riesigen, luetischen Aortenaneurysmas, das von dem, den Unfall aufnehmenden Polizeibeamten als Alkoholintoxikation verkannt wurde, und die sich häufenden Mitteilungen über „Herzinfarkte am Steuer" mit und ohne nachfolgendem Verkehrsunfall (*Laves* [4], *Smith* [5], *Friedmann* [6], *Schwarz* [7], *Datzhauer* [8] und *Tamaska* [9]) lassen den Schluß zu, daß für die Beurteilung der Fahrtauglichkeit den Befunden am Herz-Kreislaufsystem größere Bedeutung zukommt, als die Statistik ausweisen kann. Der Ausbau der Verkehrsmedizin als junges Mitglied unter den medizinischen Einzeldisziplinen zu einem „Sonderfach" — wenn man es so nennen wollte — kann aber nur durch weitere Materialsammlung und insbesondere durch experimentelle Untersuchungen an einem genügend großen Untersuchungsgut erfolgen. Es fehlte bisher an kritischen Untersuchungen an einer hinreichend großen Zahl von Kraftfahrzeugführern unter „Fahrbedingungen", die im Labor mit einer noch so geschickten Versuchsanordnung nicht nachzuahmen sind.

Den bisher mitgeteilten Beurteilungsrichtlinien und den bisher geäußerten Ansichten über die Bedeutung von Krankheiten des Herz-Kreislaufsystems als mittelbare oder unmittelbare Unfallursache lagen in Ermangelung verwertbarer einschlägiger Untersuchungen Analogieschlüsse aus den Ergebnissen der Physiologie — und hier besonders der Arbeitsphysiologie —, der Luftfahrtmedizin und der Klinik, soweit deren fundierte Erfahrungen auf Einzelgebieten in die verkehrsmedizinische Fragestellung hineinragen, zu Grunde. Sie ließen vermuten, daß nicht nur Krankheiten des Herz-Kreislaufsystems die Fahrtüchtigkeit herabsetzen können, sondern daß auch das Führen eines Kraftfahrzeuges an sich bereits unter bestimmten Bedingungen eine Belastung für das Herz-Kreislaufsystem darstellt. Wenn auch die Beobachtungen der Pulsfrequenz und deren Änderung allein nur eingeschränkten Aussagewert hinsichtlich der am Herz-Kreislaufsystem sich abspielenden Regulationsvorgänge haben kann, so liegt der besondere Wert der von *Luff* (10) durchgeführten Untersuchungen gerade darin, nicht nur an Einzelfällen nachgewiesen zu haben, daß bei Kraftfahrzeugführern mit Veränderungen von Kreislaufgrößen schon unter üblichen Fahrbedingungen gerechnet werden muß.

Auf verkehrsmedizinischen Kongressen waren die das innermedizinische Fachgebiet vertretenden Referenten aber leider immer noch darauf angewiesen auf Analogieschlüsse aus den benachbarten Fachgebieten zur Beurteilung der Tauglichkeit als Kraftfahrzeugführer und auf das Fehlen systematischer Untersuchungen insbesondere des Herz-Kreislaufsystems an einem genügend großen Untersuchungsgut hinzuweisen. (*Bohnenkamp* [11], *Schulten* [12].)

Wir haben es im Rahmen der 1953 zusammen mit *Heymer* begonnenen verkehrsmedizinischen Forschung versucht, die methodologischen Schwierigkeiten, die der Durchführung solcher Untersuchungen des Herz-Kreislaufsystems bei Kraftfahrzeugführern während der Fahrt entgegenstanden, zu überwinden. Nachdem die Methode bereits 1958 (*Hoffmann* [13 u. 14], *Hoffmann* u. *Reygers* [15]) von uns publiziert wurde, verfügen wir inzwischen über ein Untersuchungsgut von mehr als 300 Kraftfahrern. Wir wollen an dieser Stelle aber nur über die **Ergebnisse** berichten, die **an 116 gesunden Kraftfahrern während der Fahrt** gewonnen wurden.

Um zu verwertbaren Aussagen über das Kreislaufverhalten von Kraftfahrzeugführern am Lenkrad ihres Fahrzeuges zu kommen, waren folgende Voraussetzungen zu erfüllen:

1. Die Untersuchungen müssen grundsätzlich während der Fahrt erfolgen.

2. Die zu beobachtenden Kreislaufgrößen müssen fortlaufend registriert werden. Der Fahrvorgang darf hierbei keine Unterbrechung erfahren.

3. Eine Behinderung oder Belästigung des Kraftfahrzeugführers durch Meßgeräte muß unter allen Umständen vermieden werden.

4. Die Meß- und Registriergeräte müssen so dimensioniert sein, daß sie in einem handelsüblichen Pkw Unterbringung finden können, der hierbei eine Beeinträchtigung seiner Fahreigenschaften nicht erfahren darf.

5. Die Geräte dürfen nicht erschütterungsempfindlich sein.

6. Zu sinnvollen Aussagen über das Kreislaufverhalten der Kraftfahrzeugführer kann man nur dann gelangen, wenn simultan mehrere biologische und technische Meßwerte (3 Ekg-Ableitungen, Puls, Blutdruck, Vibration am Fahrersitz, Geschwindigkeit des Fahrzeuges) registriert und mit einer ebenfalls simultan fortlaufend vorgenommenen Schilderung der Verkehrssituation kombiniert werden.

Eigene Versuche, ein handelsübliches Elektrokardiographiegerät im Kraftfahrzeug einzusetzen, führten nur zu unbefriedigenden Ergebnissen.

Wir haben uns in mehrjährigen Versuchen um die Lösung dieses Problems bemüht und sie darin gefunden, daß wir die Registriergeräte vom Fahrzeug trennen und die erhaltenen biologischen und technischen Meßsignale zusammen mit einer fortlaufenden Schilderung der Verkehrssituation auf dem Funkwege aus dem Fahrzeug in die Klinik übertragen.

Es gelang uns, eine **Methode** zu entwickeln, die die Registrierung von

3 Ekg-Ableitungen (Brustwandableitungen nach *Nehb*),
Blutdruck,
Pulsfrequenz,
Fibration am Fahrersitz
und Geschwindigkeit des Fahrzeuges

im Kraftfahrzeug während der Fahrt sicherstellt.

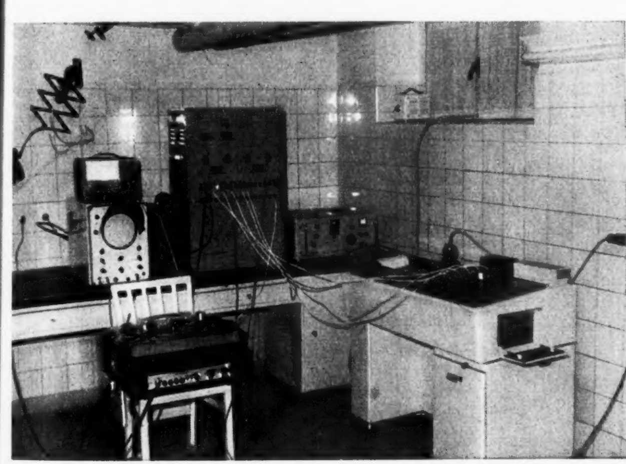


Abb. 1: Stationäre Empfangsanlage mit Empfänger, Meßwertdemodulator, Kardioskop, Tonbandgerät und Sechsfachregistriergerät.

Wir bedienten uns hierbei eines sogenannten Vielkanalsystems, bei dem die Sprache, die biologischen und technischen Meßwerte, die üblicherweise Gleichspannungen im Millivoltbereich sind, zur Frequenzmodulation von Trägerfrequenzen benutzt werden, die im Hörbereich liegen und so die Aufzeichnung auf Magnettonträgern möglich machten. Die modulierten Trägerfrequenzen werden wiederum zur Frequenzmodulation der Hochfrequenzstrecke (Funkbrücke) benutzt. Um eine Reichweite von etwa 25—30 km zu erreichen, war nach unseren Erfahrungen eine Senderleistung von 15 Watt und eine Empfängerempfindlichkeit von 1 Mikrovolt bei einem Frequenzhub auf der Hochfrequenzstrecke von ca. 13 KHz ausreichend.

In der Klinik (Abb. 1) werden die modulierten Trägerfrequenzen in einem Demodulator wieder entsprechend demoduliert, so daß wiederum Gleichspannungen erhalten werden, die den biologischen und technischen Meßwerten entsprechen. Bei der von uns erarbeiteten und jetzt benutzten Versuchsanordnung treten

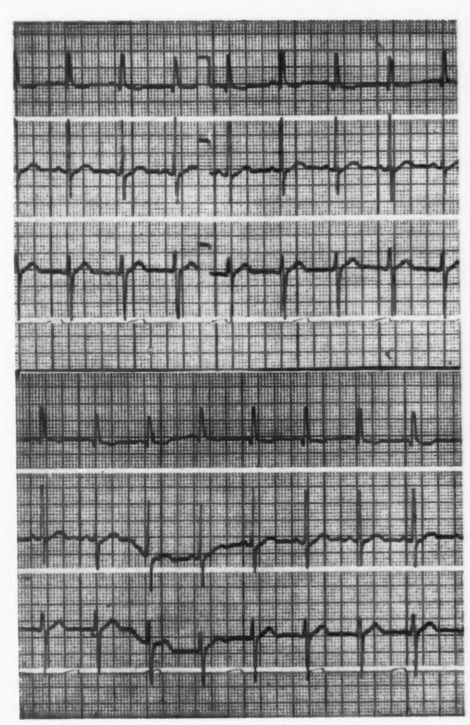


Abb. 2: Vergleich eines unmittelbar auf das Registriergerät im Labor auf üblichem Wege geschriebenen Elektrokardiogramms (oben) mit einem Ekg, das nach Übertragung auf dem Funkwege in die Klinik aufgezeichnet wurde (unten).

Verzerrungen der Kurven durch Modulation, Hochfrequenzübertragung, Demodulation und Registrierung nicht auf.

Unsere Abb. 2 zeigt ein Elektrokardiogramm, das unmittelbar im Labor auf dem üblichen Wege mit einem Mehrfachregistriergerät geschrieben wurde, und ein weiteres Elektrokardiogramm, das über unsere Funkbrücke von demselben Fahrer während der Fahrt aufgezeichnet worden ist.

Für die Elektrokardiographie haben sich die Brustwandableitungen nach *Nehb* wegen der den Fahrer nicht behindernden Elektrodenanordnung als die brauchbarsten erwiesen. Es ist durchaus möglich, mit einiger Erfahrung die Elektroden so anzubringen, daß nur noch ganz grobe Extremitäten- und Rumpfbewegungen in den elektrokardiographischen Kurvenverlauf als klar erkennbare und von der eigentlichen Elektrokardiographie abgrenzende Störungen mit eingehen.

Bei der unblutigen Blutdruckregistrierung im Arbeitsversuch hat sich, um den Fahrvorgang nicht zu unterbrechen, die intermittierende Blutdruckmessung des systolischen Druckes unter Verwendung einer aufblasbaren Manschette und einer Photozelle als die brauchbarste Methode erwiesen. Bekanntlich steht eine Methode zur kontinuierlichen unblutigen Messung des systolischen und diastolischen Blutdruckes bisher noch nicht zur Verfügung.

Die Pulsfrequenz ergibt sich aus dem Abstand der R-Zacken im Ekg, die zur Ansteuerung eines Pulsfrequenzintegrators benutzt werden, dessen Ausschlaghöhe dem Abstand zwischen den R-Zacken und damit der Frequenz nicht nur nach Ablauf einer Minute, sondern praktisch in jedem Augenblick der Herzaktion entspricht. Hiermit steht eine sehr empfindliche Methode der fortlaufenden Pulsregistrierung zur Verfügung, die Frequenzänderungen nicht nur nach Ablauf einer halben Minute oder etwa einer Minute — wie bei älteren Systemen — erfaßt, sondern bereits die schnellen Frequenzänderungen innerhalb weniger Sekunden graphisch darstellt. So war es uns möglich, Pulsfrequenzschwankungen auch dann zu registrieren, wenn diese nur ganz kurzfristig bestanden hatten.

Die am Fahrersitz auftretenden Vibrationen werden in einem Umfange bis zu 500 Hz erfaßt.

Die Fahrgeschwindigkeit wird vom Versuchsleiter während der Fahrt durch Markierungen eingetastet und erscheint auf einem besonderen Kanal bei der Registrierung.

Die Verkehrssituation wird fortlaufend während der Fahrt durch den Versuchsleiter beschrieben.

Mit dieser Methode wurden von uns u. a. 116 gesunde Kraftfahrer verschiedener Altersgruppen und verschiedener Fahrerfahrung unter variierten Fahrbedingungen allerdings auf demselben Fahrzeug und ausschließlich bei Tage untersucht. Bisher standen uns auch nur männliche Kraftfahrer zur Verfügung.

Unsere Tabelle 1 zeigt die Aufgliederung unseres Untersuchungsgutes nach Lebensalter und Fahrpraxis.

Die Untersuchten wurden entweder von uns klinisch, elektrokardiographisch und röntgenologisch vor Antritt der

Tabelle 1
Gesundheitszustand aufgegliedert nach Altersgruppen (n = 180)

	Gruppe I 19—29	II 30—39	III 40—49	IV 50—59	V 60 Jahre	Insgesamt
Gesund	7	41	39	24	5	= 116
Vegetativ Labile	3	16	7	6	—	= 32
Organische Herz-						= 32
Kreisl.-Erkrankung.	1	6	7	10	8	180
Angina pectoris bei Koronarsklerose	—	—	6	8	7	21
Herzmuskelkrankheiten	—	4	5	6	7	22
Hypertonie	—	2	3	4	6	15
Kongen. Vitium	1	—	—	—	—	1

Fahrpraxis (n = 180)

1	2—5	5—10	10—20	mehr als 20 Jahre
19	43	67	39	12

Fahrt durchuntersucht oder es wurden uns die Unterlagen über entsprechende Untersuchungen aus den letzten Jahren über diese Fahrer zur Verfügung gestellt.

Hinsichtlich des Gesundheitszustandes berichten wir an dieser Stelle nur über 116 Kraftfahrer, die keinerlei krankhafte Befunde organischer oder funktioneller Art aufwiesen. Wir haben eine Einteilung unseres Kollektivs nämlich dahingehend vorgenommen, daß wir auch die Fahrer mit deutlicher Übererregbarkeit des selbständigen Nervensystems, die bei klinischer Untersuchung durch die Symptome „Fingertremor, vermehrte Schweißneigung der Handinnenflächen und Achselhöhlen, verlängerte rote Hautschrift, lebhaftes Reflexverhalten, labile Blutdruckwerte (mit Schwankungen von ± 15⁰/₀ unter Ruhebedingungen) und labile Pulswerte (mit Schwankungen von ± 15⁰/₀ unter Ruhebedingungen)" auffielen, in einer besonderen Gruppe zusammenfaßten, über die wir an anderer Stelle berichten werden. Eine weitere Gruppe von Fahrern, die an dieser Stelle ebenfalls nicht zur Diskussion steht, umfaßt diejenigen mit organischen Krankheiten des Herz-Kreislaufsystems.

Naturgemäß läßt sich nur durch Untersuchungen an gesunden Kraftfahrern eine Klärung der Frage nach Art und Schwere der Belastung des Herz-Kreislaufsystems durch das Führen eines Kraftfahrzeuges herbeiführen. Will man die bei Kranken aufgefundenen Veränderungen von Kreislaufgrößen unter Fahrbedingungen daraufhin beurteilen, ob die Krankheit einerseits oder die besondere Verkehrssituation andererseits für das Auftreten pathologischer Befunde verantwortlich zu machen sind, wird man die Kenntnis von an einer genügend großen Zahl gesunder Kraftfahrer unter Fahrpraxisbedingungen erarbeiteter und der „Fahrsituation als solcher" ursächlich zur Last zu legender Befunde — als somit für das Führen eines Kraftfahrzeuges übliche Kreislaufbefunde — als Grundlage nicht entbehren können. Erst recht trifft dies zu, wenn man aus dem Verhalten von Kreislaufgrößen während der Fahrt Rückschlüsse auf die Tauglichkeit zum Führen eines Kraftfahrzeuges zu finden hofft.

(Schluß folgt)

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Dr. phil. Dipl.-Psychol. Hermann Hoffmann, Medizinische Universitäts-Klinik, Bonn-Venusberg.

DK 616.12 : 629.114.6.072

THERAPEUTISCHE MITTEILUNGEN

Aus der Med. Universitätsklinik, Innsbruck (Vorstand: Univ.-Prof. Dr. med. *A. Hittmair*)

Behandlung exogener Vergiftungen mit der extrakorporalen Hämodialyse

von P. v. DITTRICH

Zusammenfassung: Es wird an Hand des Schrifttums und eigener Erfahrungen bei zwei Doridenvergiftungen ein Überblick über die Möglichkeiten und die Leistung der extrakorporalen Hämodialyse bei exogenen Vergiftungen ohne Niereninsuffizienz gegeben.

Summary: Treatment of Exogenous Poisonings with Extracorporeal Hemodialysis. On the basis of literature and 2 personal experiences of Doriden poisonings a review is given about the possibilities and the results of extracorporeal hemodialysis in exogenous poisonings without renal insufficiency.

Résumé: Traitement d'intoxications exogènes à l'hémodialyse extracorporelle. A la lumière de la bibliographie et des enseignements de son expérience personnelle dans deux cas d'intoxication par Doridène, l'auteur donne un aperçu des possibilités et des résultats obtenus au moyen de l'hémodialyse extracorporelle dans les intoxications exogènes sans insuffisance rénale.

Die Behandlung exogener Vergiftungen mit der extrakorporalen Hämodialyse (sog. „künstliche Niere") hat in den letzten Jahren eine stetige Zunahme erfahren. Im folgenden soll dargelegt werden, inwieweit es möglich ist, mit diesem Verfahren exogene Giftsubstanzen aus dem Blut auszuwaschen und bei welchen Intoxikationen es sich als von besonderem Vorteil erweist.

Wir unterscheiden **drei Gruppen exogener Vergiftungen:**

1. mit dialysablen Substanzen:
   Barbiturate, Doriden (Glutethimid), Salizylsäure, Natrium- und Kaliumthiozyanat, Brom, Ammonium, Strontium und Radiokalzium, Arsen, Diphenylhydantoin und Tritium.
2. mit nephrotoxischen Substanzen:
   Sublimat, Wismut, Uraniumnitrat, Kaliumchlorat, Tetrachlorkohlenstoff, Alloxan, Kresol, einzelne Antibiotika (wie Neomycin und Streptomycin), Phosphor, Chloroform, Sulfonamide, Dichromsäure, Weinsäure, jodhaltige Kontrastmittel, Para-Aminosalizylsäure.
3. mit Substanzen, die eine indirekt nierenschädigende Wirkung haben:
   Hämolyse durch Kupfersulfat, Chinin und Doriden (?), Blutdrucksenkung durch Ganglienblocker.

Für unsere Betrachtungen ist nur die erste Gruppe von Interesse. Bei den Gruppen zwei und drei stehen die Niereninsuffizienz und damit die Auswaschung harnpflichtiger Substanzen sowie der Ausgleich der Elektrolytverschiebung im Vordergrund.

Barbiturate:

Alwall, Lindgren u. *Lunderquist* (1952) konnten die günstige Wirkung der extrakorporalen Hämodialyse bei Barbituratvergiftungen im Tierversuch nachweisen.

In einer Gruppe von 24 Kaninchen erhielt jedes Tier 130 mg Luminal pro kg Körpergewicht. 16 Tiere erhielten während der Versuchsdauer lediglich *Ringer*-Lösung durch 6 Stunden verabreicht, die in ihrer Menge dem halben Körpergewicht entsprach. 8 Tiere wurden dialysiert, und zwar mit einem Gerät, das eine Oberfläche von 1500 cm^2 aufwies, also doppelt so groß war wie die Apparaturen, die bei urämischen Kaninchen verwendet wurden. Während einer sechsstündigen Hämodialyse konnte eine Reduktion des Blut-Luminal-Spiegels um 66,6% erreicht werden, während bei den unbehandelten Tieren nur ein Abfall um 15,6% zu verzeichnen war. ***Backmann*** (1960) prüfte ebenfalls an Kaninchen die Dialysierbarkeit von Luminal und Pernocton (Beta-Bromallyl-sek. butylbarbitursäure). Dazu benützte er ein System mit einer dialysablen Oberfläche von 650 cm^2. Die Menge der Waschflüssigkeit betrug 10 Liter. Bei drei Tieren, die mit Luminal vergiftet wurden und bei denen die Dialysedauer durchschnittlich 3,25 Stunden betrug, konnten 48,33% (Mittelwert) ausgewaschen werden. Bei drei mit Pernocton vergifteten Kaninchen konnten bei einer mittleren Dialysedauer von 2,59 Stunden 20% der Substanz entfernt werden. — Der gleiche Autor untersuchte auch in In-vitro-Versuchen die Dialysierbarkeit einzelner Barbiturate. Es fand sich dabei folgende Reihung:

Am besten wird Noctal (Beta-Bromallyl-isopropyl-barbitursäure) ausgewaschen, es folgen dann Luminal (Acidum phenylaethylbarbituricum), Pernocton (Beta-Bromallyl-sek. butylbarbitursäure), Veronal (Acidum diaethylbarbituricum), Medinal (Natrium-diaethylbarbituricum), Phanodorm (Acidum cyclohexenylaethylbarbituricum) und Luminal-Natrium. *Honey* und *Jackson* (1959) konnten in sieben Stunden mit der *Kolff*schen „twin-coil kidney" nur 1,51 g Butobarbitone (5-aethyl-5-butylbarbitursäure) bei einem Patienten ausschwemmen. Diese Menge war jedoch wesentlich größer als die, die durch die Nieren ausgeschieden wurde. In viereinhalb Tagen war die Ausscheidungsmenge bei einem Harnvolumen von 7795 cm^3 0,63 g. Die Autoren weisen darauf hin, daß die Unterschiede in der Dialysierbarkeit auf die verschiedene Bindung der einzelnen Barbiturate an die Bluteiweißkörper zurückzuführen ist. Nach *Sunshine* und *Leonards* (1954) ist Secobarbitone (5-allyl-5 (1-methylbutyl-barbitursäure) nicht dialysabel.

Nach *Schreiner* (1958) gelten folgende **Indikationen** für die Anwendung der extrakorporalen Hämodialyse bei Barbituratvergiftungen:

1. Zunehmende Bewußtlosigkeit und Verschlechterung des klinischen Bildes (schwere Hypopnoe, Areflexie, Schock und Zyanose),
2. Zufuhr von etwa 3 g eines kurzwirkenden und 5 g eines langwirkenden Barbiturates.
3. ein Barbituratspiegel im Serum von etwa 3,5 mg% bei kurzwirkenden und 8,0 mg% bei langwirkenden Barbituraten,
4. die Entwicklung schwerer Komplikationen wie Hyperpyrexie und Aspirationspneumonie.

Doriden:

Kirchmair (1960) stellte fest, daß die suizidalen Intoxikationen mit Doriden (α-Phenyl-α-äthylglutarsäureimid) gegenüber den Barbituratvergiftungen eindeutig zugenommen haben. Die Letaldosis beträgt 10—20 g Reinsubstanz. Da die Nierenclearance ungefähr der der Barbiturate entspricht, findet die extrakorporale Hämodialyse bei der Doridenvergiftung immer mehr Verwendung.

Chandler u. Mitarb. (1959) konnten mit dem *Kolff-Brigham*-Rotating Dialyzer pro Stunde 150 mg Doriden auswaschen (bei zwei Fällen). *Schreiner, Berman, Kovach* u. *Bloomer* (1958) gelang es mit der gleichen Apparatur bei einem schweren Fall von Doridenvergiftung den Blutspiegel innerhalb von drei Stunden von 13 mg% auf 2 mg% zu senken.

Ibe, Neuhaus u. *Remmer* (1961) berichten über zwei Fälle von akuter Doridenvergiftung, die mit der extrakorporalen Hämodialyse behandelt wurden: Beim ersten Patienten, der 60 Tabletten (15,0 g) zu sich nahm, wurde zweimal durch sechs Stunden dialysiert, und zwar wurde die zweite Dialyse 12 Stunden nach der ersten durchgeführt. Anschließend waren alle Reflexe, die vorher vollkommen fehlten, normal auslösbar. 16 Stunden nach Beendigung der zweiten Hämodialyse war der Patient vollkommen ansprechbar. Der zweite Patient nahm ebenfalls 60 Tabletten (15,0 g) zu sich. Es wurden wieder mit gutem Erfolg zwei Dialysen von je sechs und vier Stunden (die zweite 24 Stunden nach der ersten) durchgeführt.

Wir selbst konnten bisher zwei Patienten mit Doridenintoxikation mit der extrakorporalen Hämodialyse erfolgreich behandeln.

Bei **Fall 1** (*v. Dittrich* [1961]) handelte es sich um einen 19j. Mann, der in suizidaler Absicht 40 Tabletten Doriden (10,0 g) mit einem halben Liter Rotwein zu sich genommen hatte. Da trotz Beatmung und 25 Ampullen Eukraton (Megimid) sich der Zustand immer mehr verschlechterte und es neben der tiefen Bewußtlosigkeit mit vollkommener Areflexie zu einer bedrohlichen Kreislaufinsuffizienz kam, wurde eine Dialyse mit der *Kolff-Watschinger*-Niere (Modell Freiburg) über sechs Stunden durchgeführt. Am Ende der Behandlung war der Patient vollkommen ansprechbar und die Reflexe normal auslösbar. Das Herz-Kreislaufsystem hatte sich völlig normalisiert. In der Folgezeit entwickelte sich jedoch ein akutes Nierenversagen mit Anurie und Urämie, das erst durch zweimalige Hämodialyse in die polyurische Phase übergeführt werden konnte. Eine perkutane Nierenbiopsie zwischen zweiter und dritter Dialyse ergab das Bild einer Hämolyseniere. Daraufhin durchgeführte In-vitro-Versuche ergaben eine leichte Hämolyse bei hoher Doridenkonzentration im Blut. Diese Hämolyse konnte aber nicht allein der Grund des Nierenversagens gewesen sein, sondern es muß angenommen werden, daß durch das Kreislaufversagen eine Minderdurchblutung der Nieren aufgetreten ist, die zur akuten Tubulusnekrose geführt hat. Als verschlechternder Faktor kam dann noch die Hämolyse hinzu. Bei einer Kontrolluntersuchung, einige Monate später, waren Nierenfunktion und Leistung völlig normal.

Bei dem **Fall 2** handelte es sich um ein 16j. Mädchen, das 50 Tabletten (12,5 g) Doriden zu sich genommen hatte. Sechs Stunden später, an einem auswärtigen Krankenhaus, Magenspülung und Verabreichung von mehreren Ampullen Cardiazol. Wegen der tiefen Bewußtlosigkeit wurde die Patientin 24 Stunden nach Einnahme des Medikamentes an unsere Klinik eingeliefert. Auf Grund der guten Erfahrungen bei unserem ersten Patienten wurde sofort die extrakorporale Hämodialyse über zehn Stunden durchgeführt. Vor dem Eingriff bestand völlige Areflexie. Kreislauf jedoch normal. Es gelang trotz der langen Dialysezeit nicht, die Patientin zu erwecken. Die Reflexe waren jedoch nach zehn Stunden schwach auslösbar. In den folgenden dreißig Stunden wurden noch insgesamt 700 ccm Eukraton verabreicht. Nach dieser Zeit war die Patientin vollkommen wach. Spätreaktionen oder Schäden traten nicht auf. Die Nierenfunktion war immer normal.

Bromide:

Brom ist eine der Substanzen, die am besten zu dialysieren sind. Durch seine kleine Atomgröße und durch seine gleichmäßige Verteilung im Extramedullärraum ist eine ausreichende Ausschwemmung gewährleistet. Nach *Shibusawa* hat das Bromion die gleiche Verteilung und den gleichen Nierenmechanismus wie das Chlorion. Ein Großteil wird nach glomerulärer Filtration im Tubulus rückresorbiert. Die Clearance entspricht der des Harnstoffes. Die Leistung der künstlichen Niere ist 100mal so groß wie die der normalen Niere. *Goodman* u. *Gilman* bezeichnen eine Bromvergiftung mit einem Blutspiegel zwischen 19 und 25 mval/l als schwer und einen Blutspiegel um 40 mval/l als lebensbedrohlich. *Schreiner* konnte bei einer Patientin mit einem Blutspiegel von 43 mval/l und einem Liquorspiegel von 33 mval/l 370 mval in sechs Stunden auswaschen; in der gleichen Zeit wurden im Harn nur 1,5 mval ausgeschieden. *Merrill* u. *Weller* (1952), die als erste eine Bromvergiftung dialysierten, konnten in einer Sitzung 166 mval aus dem Blut entfernen, und zwar bei einem Serumspiegel von 23 mval/l. *Anthonisen u. Mitarb.* (1956) gelang es, bei zwei schweren Bromvergiftungen den Serumspiegel von 41 mval/l auf 4 mval/l bzw. von 25 mval/l auf 3 mval/l zu senken.

Salizylate:

Salizylat war die erste Substanz, die bei Tieren dialysiert wurde (*Abel, Rountree* u. *Turner* 1913). *Karsnoff* (1947) stellte fest, daß bei Gesunden die ersten Intoxikationserscheinungen erst nach 15—30 g auftreten, hingegen bei Nierenkranken mit Einschränkung der Nierenleistung solche schon nach 2 g in Erscheinung treten.

Shibusawa (1958) verabreichte einem Patienten mit chronischer Glomerulonephritis und Urämie vor der Hämodialyse 4 g Salizylsäure. In den ersten zwei Stunden der Dialyse stieg der Blutspiegel noch an, um aber in den folgenden zwei beträchtlich abzusinken. Insgesamt konnten von den 4 g 1,55 g entfernt werden. *Schreiner* senkte bei einer Dialyse den Blutspiegel bei einem Patienten von 110 mg% auf 29 mg%. Bei einem anderen Fall in drei Stunden von 104 mg% auf 44 mg%. Der gleiche Autor gibt auch an, daß die Leistung der künstlichen Niere bei den Salizylatvergiftungen 20mal größer wäre als die der normalen menschlichen Niere.

Arsen:

Lasch (1961) berichtet über einen Fall von akuter Arsenvergiftung, bei dem unter anderem die extrakorporale Hämodialyse angewandt wurde. Es handelte sich um einen 21 Jahre alten Mann, der in suizidaler Absicht 100 g eines Wurmmittels für Pferde (Vermetol) zu sich nahm, das 1,5 g H_3AsO_4 enthielt. Ungefähr 12 Stunden nach Einnahme wurde durch sechs Stunden dialysiert. Das Ergebnis der Arsenbestimmung im Wasch-

wasser war folgendes: In den ersten zwei Stunden stark positive Reaktion. (In dieser Periode wurde aus einem Versehen keine quantitative Bestimmung durchgeführt.) In den folgenden zwei Stunden ergab der Arsennachweis 10,3 mg, in den letzten zwei Stunden der Dialyse 4,0 mg. Der Autor nimmt an, daß die Menge Arsen, die nicht bestimmt wurde, mindestens so hoch war wie die der zweiten Periode mit 10,3 mg. Im Harn betrug die Ausscheidung vor der Dialyse innerhalb von 12 Stunden 16,2 mg. Es geht aus dieser Mitteilung hervor, daß die künstliche Niere eine wesentlich bessere Exkretionsleistung aufweist als die menschliche Niere, da bei dem Patienten keine Zeichen einer Niereninsuffizienz bestanden.

Ebenfalls gute Ergebnisse mit der extrakorporalen Hämodialyse bei Intoxikationen geben *Kiley u. Mitarb.* (1956) für Ammonium, *Danzig* u. *Klingel* (1955) für Thiocyanat, *Kiley u. Mitarb.* (1957) für Radiokalzium und Strontium und *Schreiner* (1958) für Diphenylhydantoin an.

Diskussion:

Auf Grund der Mitteilungen in der Literatur und eigener Erfahrung bei zwei Vergiftungen mit Doriden ist der extrakorporalen Hämodialyse eine günstige Beeinflussung exogener Vergiftungen, die ohne Niereninsuffizienz einhergehen, unbedingt zuzuerkennen. Man kann durch die Ausschwemmung toxischer Substanzen das bedrohliche Stadium einer Vergiftung wesentlich verkürzen und auch eventuelle Spätschäden, wie sie gerade bei den Doridenintoxikationen bekannt sind, vermeiden. Die **Indikation zur Dialyse** muß sich jedoch nach dem einzelnen Fall richten und sollte nach den Gesichtspunkten erfolgen, die *Schreiner* für die Barbituratvergiftungen gegeben hat. Daß die Notwendigkeit, eine Dialyse durchführen zu müssen, an und für sich nicht sehr häufig ist, beweist eine Mitteilung von *Reutter* (1961), der bei 406 Schlafmittelvergiftungen nur einen Todesfall beobachtete und in keinem Fall die extrakorporale Hämodialyse anwandte. Man sollte jedoch bei jedem Patienten, der mit der künstlichen Niere behandelt wird, auf die übrige Therapie, wie Beatmung, Herz-Kreislaufstützung, Verabreichung von Analeptika und Megimid (bei Schlafmittelintoxikation) und die Kontrolle von Hydrierung und Diurese nicht verzichten.

Die exogenen Vergiftungen, die mit Niereninsuffizienz einhergehen (Gruppe 2 und 3) unterliegen den Gesetzen der Urämiebehandlung, da das Nierenversagen im Vordergrund des Geschehens steht. Ihre Einbeziehung würde den Rahmen dieses Berichtes überschreiten.

Schrifttum: Alwall, N., Lindgren, P. u. Lunderquist, A.: Acta med. Scand. Vol. XLIII, fasc. IV (1952). — Abel, J. J., Rowntree, L. B. u. Turner, B. B.: J. Pharmacol. Exp. Ther., 5 (1914), S. 275. — Anthonisen, P., Brun, C., Crone, C., Lassen, N. A,, Munck, O. u. Thomsen, Aa. C.: Lancet (1956), II, S. 1277. — Backmann, L.: Inaugural-Dissertation, Westfälische Wilhelms-Univ., Münster. — Danzig, L. E. u. Kringel, A. J.: Amer. Med. Ass., 158 (1955), S. 560—563. — v. Dittrich, P.: Dtsch. med. Wschr. (im Druck). — Honey, G. E. u. Jackson, R. C.: Brit. med. J., 28 (1959), S. 1134—1137. — Ibe, K., Neuhaus, G. u. Remmer, H.: Internist, 2 (1961), S. 247. — Karsnoff, S. O.: J. Amer. Med. Ass., 135 (1947), S. 712. — Kirchmair, H.: Tägl. Praxis, 1 (1960), S. 557. — Kiley, J. E., Welch, H. F., Pender, J. C. u. Welch, C. S.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 91 (1956), S. 489—490. — Lasch, F.: Med. Klin., 56 (1961), S. 62. — Reutter, F.: Internist, 2 (1961), S. 240. — Schreiner, G. E.: Arch. Intern. Med. Vol., 102 (1958), S. 896. — Schreiner, G. E., Berman, L. B., Kovack, R. u. Bloomer, H. A.: Arch. Intern. Med., 101 (1958), S. 899. — Shibusawa, K., Tango, J., Nishizawa, Y., Ashida, K., Nishimura, K., Manabe, K., Hayashi, H., Matsu-Ura, H. u. Honda, Ch.: Gunma J. Med. Sci. Vol., VIII, Nr. 2 (1959). — Sunshine, I. u. Leonards, J. R.: Proc. Soc. exp. Biol., 86 (1954), S. 638. — Winters, R. W.: GP 10 (1954), S. 67—72.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. P. v. Dittrich, Med. Univ.-Klinik, Innsbruck.

DK 615.782 - 099 - 089 - 78

Aus dem *Czerny*-Krankenhaus für Strahlenbehandlung der Universität Heidelberg (Direktor: Prof. Dr. med. J. *Becker*)

Ein Weg zur Schmerzbekämpfung bei Karzinomkranken

Klinische Prüfung von Thioridazin (Melleril und Melleretten) an 251 Patienten

von F. KLEIBEL

Zusammenfassung: Die klinische Prüfung an 251 Patienten — meist Karzinomkranken — hat gezeigt, daß Thioridazin (im Handel als Melleretten- bzw. Melleril-*Sandoz)* imstande ist, durch seinen psychokataleptischen Effekt Karzinomschmerzen zu lindern oder zu beseitigen, Analgetika einzusparen, die Entziehung von Opiaten zu erleichtern und Schlafstörungen zu beheben. Die wirksamen Dosen liegen zwischen 30 und 300 mg pro die, meist zwischen 60 und 75 mg. Besondere Nebenerscheinungen wurden nicht beobachtet.

Summary: A Method for Alleviation of Pain in Patients with Carcinoma. The clinical trial in 251 patients, most of them suffering from carcinoma showed that Thioridazine (commercially known as Mellerette or Melleril-Sandoz) due to its psychocataleptic action has the following effect: it alleviates or removes pains due to carcinoma, saves analgesics, facilitates discontinuance of opiates and eleminates disturbances of sleep. Effective doses vary between 20 and 300 mgm. daily, usually however, between 60 and 75 mgm. Special side effects were not observed.

Résumé: Un moyen de lutter contre la douleur chez les cancéreux. Expérimentation clinique de la thioridazine (Melleril-Sandoz et Mellerettes) sur 251 patients. L'expérimentation clinique effectuée sur 251 patients — pour la plupart des cancéreux — a montré que la thioridazine (présentée commercialement comme Mellerettes ou Melleril-*Sandoz)* est à même, grâce à son action psychocataleptique, d'atténuer les douleurs dues au cancer ou même de les supprimer, de faire des économies d'analgésiques, de faciliter la suppression de produits opiacés et de faire disparaître les troubles du sommeil. Les doses efficaces sont comprises entre 30 et 300 mgr. par jour, le plus souvent entre 60 et 75 mgr. Aucun phénomène secondaire particulier ne fut observé.

Die Kupierung akuter Schmerzzustände bietet im allgemeinen keine Schwierigkeiten: Von den leichten über die stark wirksamen Analgetika bis zu den Opiaten steht eine Fülle von Stoffen zur Verfügung, die eine wirkungsvolle symptomatische Schmerzbehandlung ermöglichen. Häufig rezidivierende oder andauernde Schmerzen stellen dagegen ein gewisses Problem dar: Einmal läßt der individuelle Effekt der Analgetika im Dauergebrauch rasch nach; dies zwingt zur Verordnung immer höherer Dosen. Zum anderen führen gerade die stark wirksamen Analgetika auf längere Sicht zu schwerwiegenden körperlichen und psychischen Nebenwirkungen. Man hat aus diesen Gründen schon seit längerer Zeit versucht, durch Kombination mit Spasmolytika und Sedativa die analgetisch wirkende Komponente zu reduzieren. Befriedigen konnte dieses Vorgehen aber nicht, solange nur Sedativa vom Typ der Barbiturate zur Verfügung standen, deren hypnotischer Effekt im chronischen Gebrauch zu einem Zustand andauernder Somnolenz führt.

Eine Wandlung auf diesem Gebiet begann sich vor fast zehn Jahren anzubahnen, als eine Gruppe neuer Pharmaka entwickelt wurde, die man unter dem Begriff „Tranquillizer" zusammenfassen kann. Ihre wirksamsten Vertreter sind die Phenothiazine; im Gegensatz zu den Barbituraten wirken sie nur schwach hypnotisch, aber stark beruhigend: Sie legen sozusagen eine Barriere zwischen emotionell erregende Eindrücke und den psychischen Resonanzboden. Neben diesem psychokataleptischen Effekt entfalten die meisten Vertreter der Gruppe unter anderem vegetativ-dämpfende Wirkungen, aber auch therapeutisch durchaus unerwünschte Seiteneffekte.

Bekannt sind vor allem die extrapyramidalen Reizerscheinungen unter dem klinischen Bild des *Parkinson*ismus, ferner Störungen der Leberfunktion und der Blutbildung.

Einen weiteren Fortschritt stellte die Entwicklung des Thioridazin dar (im Handel als Melleril-*Sandoz* in Dragées zu 100 und zu 25 mg sowie als Melleretten zu 10 mg). Dieser Phenothiazinabkömmling, 3-Methylmercapto-10-[2'-(N-methyl-piperidyl-(2''))-aethyl-(1')]-phenothiazin, dämpft gezielt die emotionelle Übererregbarkeit, ohne die übrigen psychischen Funktionen zu beeinträchtigen (10), und ist von zentralnervösen oder toxischen Nebenwirkungen praktisch frei (2, 7, 8, 9, 13, 15).

Die umfangreichsten Erfahrungen mit Thioridazin wurden bisher — dem Wesen dieses Stoffes entsprechend — auf psychiatrischem Gebiet gesammelt (2, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 13). Übereinstimmend kommen die Untersucher zu dem Ergebnis, daß Thioridazin nur einen relativ geringen allgemein-dämpfenden Effekt entfaltet, selbst bei Anwendung sehr hoher Dosen (9). Psychotische Bewußtseinsinhalte werden aber durch Thioridazin in ausgeprägtem Maße unterdrückt oder zurückgedrängt, so daß der Kranke die Fähigkeit erhält, sich von seiner eigenen psychotischen Erlebniswelt zu distanzieren und sich der Realität wieder zuzuwenden (10). Thioridazin eignet sich deshalb weniger zur Initialbehandlung stark erregter Geisteskranker als zur Dauertherapie chronischer Verläufe (7). An Indikationen werden vor allem genannt: paranoid-halluzinatorische Formen des schizophrenen Kreises (2, 7, 8, 9, 10, 13) und depressive Syndrome — unabhängig von ihrer Ätiologie — mit reicher Symptomatik, insbesondere mit ängstlicher Agitation (3, 5, 6).

In der inneren Medizin und Allgemeinpraxis, d. h. in der „kleinen Psychiatrie" (1, 4, 11, 12), hat sich Thioridazin in entsprechend kleineren Dosen als „Tranquillizer" bewährt, z. B. bei Angst- und Spannungszuständen infolge anhaltender Konfliktsituationen sowie bei psychogenen Organstörungen, wie sie sich häufig an Herz und Kreislauf, Verdauungstrakt, Genitalapparat und endokrinem System äußern. In der Kinderpraxis (14, 16) stehen unter den Thioridazin-Indikationen an erster Stelle Erziehungs- und Eingewöhnungsschwierigkeiten, Unruhe- und Angstzustände im Gefolge körperlicher Krankheiten, „nervöse Übererregbarkeit", Tiks und schlechte Gewohnheiten.

Vereinzelt finden sich auch Angaben über die Behandlung hartnäckiger Schmerzzustände (10) mit kombinierten Gaben von Analgetika und Thioridazin oder auch ausschließlich mit Thioridazin. Durch Tranquillizer läßt sich offenbar eine gewisse Gleichgültigkeit dem Schmerz gegenüber erzeugen, und die seelische Einstellung des Kranken stellt ja einen wesentlichen Faktor für das Schmerzerlebnis dar. Ferner ist bekannt, daß Phenothiazinderivate einen potenzierenden Effekt auf Analgetika entfalten können.

Ausgehend von der Annahme, daß ein Neuroleptikum auch dem körperlichen Schmerz seine affektive Komponente nehmen müsse, und da systematische Untersuchungen über die Wirkung von Thioridazin auf schwere Schmerzzustände noch nicht vorliegen, haben wir den Versuch unternommen, zur Basisbehandlung chronischer Schmerzen Thioridazin zu verwenden.

Unser Krankengut umfaßt 251 Fälle — vorwiegend Tumorkranke — zwischen 21 und 82 Jahren mit einem Durchschnittsalter von 51 Jahren. Bei diesen Patienten handelt es sich um 146 Männer und 105 Frauen, hauptsächlich mit tumorösen Krankheiten (s. Tab. 1).

Tabelle 1
Aufgliederung der Fälle nach Diagnose

Diagnose	Zahl der Fälle	Diagnose	Zahl der Fälle
Lymphogranulomatose	9	Übertrag:	203
Blasen-Karzinom	19	Retothel-Sarkom	4
Bronchus-Karzinom	70	Kollum-Karzinom	3
Polyzythämie	2	Morbus *Boeck*	2
Melanom	18	Plasmozytom	5
Prostata-Karzinom	10	Prim. Leber-Karzinom	2
Parotis-Tumor	6	Hirntumor	8
Magen-Karzinom	6	Rektum-Karzinom	4
Mamma-Karzinom	27	Larynx-Karzinom	6
Ösophagus-Karzinom	10	Vaginal-Karzinom	4
Haut-Karzinom	7	Struma maligna	3
Ovarial-Karzinom	7	Chorionepitheliom	2
Osteogenes Sarkom	4	Tonsillen-Karzinom	3
Seminom	8	Pat. ohne Tumor	2
Summe:	203	insgesamt:	251

Wir beabsichtigten, mit diesen Untersuchungen folgende Fragen zu klären:

1. ob und inwieweit Karzinomschmerzen durch Thioridazin allein beeinflußt werden und
2. ob man durch eine Basisbehandlung mit Thioridazin Analgetika einsparen kann.

Aus diesem Grunde erhielten je 91 Patienten ausschließlich Thioridazin bzw. Thioridazin in Kombination mit leichten Analgetika und Spasmolytika, wobei sich die Thioridazindosen je nach Schweregrad des klinischen Bildes zwischen 30 und 300 mg pro die bewegten. In den meisten Fällen betrug sie 60 bis 75 mg täglich (Tab. 2).

Tabelle 2
Wirkungsweise des Thioridazins (Melleril und Melleretten)

Art der Wirkung	Melleril 100 mg Wirkung		Melleril 25 mg Wirkung		Melleretten 10 mg Wirkung	
	gut	schlecht	gut	schlecht	gut	schlecht
1. Schmerzlinderung	—	—	19	4	49	6
Schmerzbeseitigung	5	—	8	—	—	—
2. Analget. Einsparung bzw. Potenzierung	—	—	26	2	60	3
3. Schlafwirkung	39	1	10	1	—	—
4. Sucht-Behandlung	13	—	5	—	—	—
Insgesamt	57	1	68	7	109	9

In 81 Fällen gelang es uns, mit Thioridazin allein eine ausreichende Schmerzlinderung oder -beseitigung zu erzielen. Auch in schweren Fällen, die zu Beginn hohe Thioridazindosen von 300 mg benötigten, konnte die Medikation allmählich ohne Wirkungseinbuße auf 150 bzw. 75 mg pro die reduziert werden.

Auf kombinierte Gaben von Thioridazin mit Analgetika und Spasmolytika sprachen 86 Kranke gut an. In dieser Gruppe erwiesen sich Gaben von 60—70 mg im allgemeinen als ausreichend, um mit beträchtlich reduzierten Analgetika-Dosen, nämlich um die Hälfte oder mehr, eine intensivere Schmerzlinderung zu erzielen, als dies bisher mit alleinigen Analgetika möglich war (Tab. 2).

Weitere 18 Kranke mit Zeichen von Opiatsucht haben wir unter Thioridazin (150—300 mg pro die) innerhalb von 10—14 Tagen von Opiaten entwöhnen können.

Schließlich erhielten 51 Kranke mit Schlafstörungen ausschließlich abends Thioridazin in einer Dosis zwischen 50 und 100 mg. In 49 Fällen führte diese Medikation zu ruhigem Schlaf von 6—8 Stunden Dauer (Tab. 2).

Wir sind der Ansicht, daß die neuroplegischen Substanzen, wie Thioridazin, auf dem Umweg über die Verminderung von Angst und Gespanntheit auch den Schmerz zu lindern vermögen. Der Kreis Angst — Spannung — Schmerz kann somit pharmakologisch durchbrochen werden.

Zusammenfassend läßt sich über die Verträglichkeit von Thioridazin sagen, daß es trotz relativ hoher Dosierung, welche wir bisweilen angewandt haben, sehr gut vertragen wurde. Wir sahen keinerlei Störungen von seiten des Nervensystems; auch Allergien wurden nicht beobachtet. Einige Patienten klagten lediglich über ein gewisses Trockenheitsgefühl im Mund. Außerdem fiel uns besonders bei Therapiebeginn ein leichter hypotensiver Effekt mit gleichzeitiger Tachykardie im Sinne einer orthostatischen Fehlregulation auf. Diese Störung konnte jedoch durch Bettruhe oder periphere Kreislaufmittel ohne Schwierigkeit behoben werden.

Schrifttum: 1. Armbruster, W. u. Pulver, W.: Ther. Umsch., 16 (1959), S. 161. — 2. Azima et al.: Canad. med. Ass. J., 31 (1959), S. 549. — 3. Battegay, R.: Dtsch. med. Wschr., 85 (1960), S. 217. — 4. Brougher, J. C.: Quart. Rev. Surg. Obstet. Gynec., 17 (1960), S. 44. — 5. Flügel, F.: Nervenarzt, 30 (1959), S. 241. — 6. Flügel, F. et al.: Med. experiment., 2 (1960), S. 152. — 7. Gross, H. et al.: Wien. med. Wschr., 110 (1960), S. 844. — 8. Haug, J. O.: T. norske Laegefom., 79 (1959), S. 317. — 9. Kinross-Wright, V. J.: Amer. med. Ass., Minneapolis, Minn., Dec. 2-5 (1958). — 10. Mayer, K.: Medizinische (1959), S. 733. — 11. Ostfeld, A. M.: Scientific Exhibit, Amer. Acad. of Gen. Pract., San Francisco, April (1959). — 12. Péguiron, M. E.: Praxis, 47 (1958), S. 1193. — 13. Remy, M.: Schweiz. med. Wschr., 88 (1958), S. 1221. — 14. Rentsch, M.: Méd. et Hyg. (Genève), 18 (1960), S. 140. — 15. Taeschler, M. u. Cerletti, A.: Schweiz. med. Wschr., 88 (1958), S. 1216. — 16. Weber, J. R.: Praxis, 49 (1960), S. 602.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. F. Kleibel, Heidelberg, Czerny-Krankenhaus.

DK 616 - 006.6 - 085.781 Melleril-*Sandoz*

LEBENSBILD

August Bier

von W. BAETZNER

Zusammenfassung: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. *A. Bier*, von 1907—1932 o. Prof. für Chirurgie an der Friedrich-Wilhelm-Universität in Berlin und Direktor der I. Chir. Universitätsklinik in der Ziegelstraße, hat die großartige Entwicklung der Chirurgie seit der Einführung der Asepsis miterlebt und an ihr tätigsten Anteil genommen. Nach dem medizinischen Studium in Leipzig, Berlin und Kiel Beginn seiner akademischen Laufbahn in Kiel unter *von Esmarch* im Jahre 1888; 1899 bis 1903 in Greifswald, 1904 bis 1907 in Bonn.

Seine Lehrmethode zeichnete sich durch eine klassische Darstellungskunst aus und war von seiner originellen Gedankenarbeit getragen, die ihn auf den Pfaden der wissenschaftlichen Forschung, besonders in der Therapie, neue und eigene Wege gehen ließ. Seine bedeutendsten Leistungen waren die Einführung der Rückenmarksanästhesie mit dem heroischen Selbstversuch und seine Lehre von der Hyperämie mit dem Verfahren der Stauungshyperämie bei akuten entzündlichen Krankheiten. Aus seinen wissenschaftlichen Werken ragen hervor: Die Entstehung und das Wesen des arteriellen Blutkreislaufs; Über die medizinischen Betrachtungsweisen; Über die Berechtigung des teleologischen Denkens in der praktischen Medizin; Betrachtungen über die Regeneration; Operationstechnik über tragfähige Amputationsstümpfe; Kriegsaneurysmen. Für die Behandlung der Gasphlegmone, im wesentlichen eine Muskelkrankheit, und die der septischen Kriegswunden empfahl *Bier* sein Glüheisen. Als deutscher Mann mit jeder Faser seines Herzens befaßte sich *A. Bier* mit den Fragen der Körpererziehung. Seine Schriften: Die Pflege der Leibeserziehung, ein Mittel zur Rettung des Deutschen Volkes aus seiner Erniedrigung; Gymnastik als Vorbeuge- und Heilmittel. Als Rektor der Deutschen Hochschule für Leibesübungen während 7 Jahren schuf *Bier* ihren wissenschaftlichen Aufbau mit dem Ziel des Vollmenschen in Harmonie der Kräfte des Körpers und des Geistes. 1926 öffnete *A. Bier* seine Klinik und ihre Einrichtungen den Berufsgenossenschaften für das Unfallheilverfahren und stellte seine Lehrkräfte zur Verfügung. Aus der Universalität seines Geistes verschaffte sich *Bier* einen Überblick über Probleme der antiken und modernen Philosophie. Seine Werke: „Die Seele" und „Das Leben".

Summary: August Bier. Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. A. Bier, professor of surgery at the Friedrich-Wilhelm University in Berlin and director of the 1st Surgical Clinic of the University at the Ziegelstrasse from 1907—1932 has experienced the grand development of surgery since the introduction of asepsis, and taken a most active part in it. After studying medicine in Leipzig, Berlin, and Kiel he started his academic career in Kiel under von Esmarch in 1888; 1889 to 1903 in Greifswald, 1904 to 1907 in Bonn.

His teaching method was distinguished by his classical art of demonstration, and was carried by his original way of thinking that made him find new ways of scientific research particularly in therapy. His most outstanding contributions were the introduction of the spinal anesthesia with the heroic autotrial, and his thesis of hyperaemia with the method of congestion hyperaemia in acute inflammatory diseases. Eminent among his scientific studies are: The origin and the characteristics of the arterial circulation; On the medical ways of observation; On the justification of teleological thinking in practical medicine; Observations on regeneration; operative technique for amputation stumps capable to carry the weight; battle aneurysms; gas gangrene, mainly a muscular disease (for its treatment and that of septic battle injuries Bier recommended his hot iron). As a German with every fiber of his heart A. Bier worked on the question of physical training. His papers: The practice of physical training, a means to save the German people from humiliation; Physical exercises as a measure for prophylaxis and cure. As rector of the German school for physical training for 7 years Bier established its scientific construction aiming at a perfect human with harmony of the forces of body and mind. In 1926 A. Bier opened his clinic and its institutions to the Berufsgenossenschaften (occupational insurances) for the treatment of the injured offering his teaching personnel. With his universal mind Bier reviewed the problems of antique and modern philosophy. His publications: "Die Seele" (The soul), and "Das Leben" (The life).

Résumé: August Bier. Le Conseiller privé médical Prof. Dr. *A. Bier* qui fut de 1907 à 1932 Professeur de Chirurgie à l'Université Frédéric-Guillaume de Berlin et Directeur de la 1ère Clinique Universitaire de la Rue Ziegel, assista au développement magnifique de la Chirurgie depuis l'introduction de l'asepsie et y prit une part active. Après avoir fait ses études de médecine à Leipzig, Berlin et Kiel, sa carrière académique débuta à Kiel sous la direction de *von Esmarch* en 1888 et se poursuivit de 1899 à 1903 à Greifswald et de 1904 à 1907 à Bonn.

Sa méthode didactique se signala par un talent classique d'interprétation ; elle était marquée par l'originalité de ses idées qui le poussait à suivre la voie de la recherche scientifique, en particulier en thérapeutique, et à y pratiquer des voies nouvelles et bien à lui. Ce qu'il fit de plus important, furent l'instauration de l'anesthésie de la moelle épinière par un essai héroïque pratiqué sur lui-même et sa doctrine de l'hyperémie avec le procédé de l'hyperémie passive dans les affections inflammatoires aiguës. Parmi ses œuvres scientifiques les plus saillantes, citons : La naissance et la nature de la circulation artérielle ; A propos des modes de considération médicale; A propos de la justification du penser téléologique en médecine pratique ; Considérations sur la régénération ; Technique opératoire au sujet des moignons susceptibles de porter une prothèse ; Anévrismes de guerre ; Phlegmons gazeux, maladie essentiellement musculaire, pour le traitement de laquelle *Bier* recommanda, de même que pour celui des blessures de guerre septiques, l'application de son fer rouge. Allemand dans toutes les fibres de son cœur, *Bier* s'occupa des questions d'éducation physique. Ses ouvrages : La pratique de l'éducation physique, moyen d'arracher le peuple allemand de son abaissement ; La Gymnastique en tant que remède préventif et curatif. Comme Recteur de l'Ecole Supèrieure des Exercices Physiques pendant 7 ans, *Bier* parfit son édification scientifique ayant pour but la réalisation de l'homme complet en harmonie avec les capacités du corps et de l'esprit. En 1926, *Bier* ouvrit sa clinique et ses installations aux associations professionnelles du domaine des procédés curatifs des accidents et mit à leur disposition son personnel enseignant. L'universalité de son esprit permit à *Bier* d'embrasser l'ensemble des problèmes de la philosophie antique et moderne. Ses œuvres ont pour titre : « Die Seele » (L'âme) et « Das Leben » (La vie).

Der 24. November 1961 ist ein besonders denkwürdiger Tag in der Geschichte der deutschen Chirurgie und des deutschen Arzttums. Vor 100 Jahren ist August Bier in Helsen, in einer kleinen Ortschaft im Fürstentum Waldeck, geboren. Er wuchs als Sohn eines Geometers in der herrlichen Landschaft heran und erhielt dort die sein ganzes Leben und seine Forschertätigkeit beeinflussenden Gedanken und Anregungen.

Bier zählte sich nicht zu den glücklichen Menschen, die von vornherein wissen, was sie werden wollen; er schwankte längere Zeit zwischen Arzt, Forstmann und Zoologe; ihm schwebte etwas vor vom Beruf eines Forschungsreisenden, Jägers oder eines Direktors eines Zoologischen Gartens.

Er studierte an den Universitäten Berlin, Leipzig und Kiel und erhielt von grossen Lehrern die nachhaltigsten Eindrücke, die für sein ganzes berufliches Handeln mitbestimmend waren. Besonders hat ihn der überragende Lehrer und Forscher der Zoologie *Leukart* in Leipzig entflammt. Den größten Einfluß in seiner Studentenzeit hatte jedoch der Kieler Chirurg *von Esmarch*, der Begründer der künstlichen Blutlehre, der große Samariter und der Mitbegründer der Lehre der Wundbehandlung und der Ersten Hilfe.

Nach dem mit Auszeichnung im Jahre 1886 beendeten Staatsexamen ging *Bier* zweimal als Schiffsarzt nach Südamerika. Er dachte daran, die Medizin aufzugeben und in der großen Natur der Urwälder sein Glück zu versuchen.

Nach seiner Rückkehr bot ihm *Esmarch*, der seine ungewöhnlichen Fähigkeiten und seine allseitige Begabung erkannte, 1888 eine Assistentenstelle an. Damit begann A. Biers akademische Laufbahn. Er wurde bald Oberarzt, konnte sich ein Jahr später habilitieren und wurde während der Erkrankung *Esmarchs* kommissarischer Leiter der Klinik.

Biers erste große Leistung war die Einführung der Lumbalanästhesie — 1899 —. Daß er den Erstversuch an sich selbst durchführen ließ, zeugt nicht nur von seinem großen Mut, sondern auch von dem hohen Grade seines Verantwortungsbewußtseins den Kranken gegenüber und von seinem hohen ärztlichen und menschlichen Ethos. Angeregt wurde er durch den Internisten *Quincke*, der zu diagnostischen Zwecken die Punktion des Rückenmarkskanals eingeführt hatte. Bier kam die kühne Idee, die nicht gefahrlose Allgemeinnarkose mit Chloroform und Äther durch die Unempfindlichmachung der unteren Körperhälfte durch Kokain zu ersetzen. Auch heute wird dieses Verfahren von Chirurgen und Gynäkologen noch breit angewandt. Während A. Bier das Hauptverdienst für die Erfindung und Einführung in vollem Umfange für sich in Anspruch nahm, gesteht er später das weitaus größere Verdienst *Quincke* zu.

In Kiel befaßte sich Bier auf der Grundlage seiner Naturbetrachtung mit allgemeinwissenschaftlichen Problemen. In seinen Arbeiten über den Kollateralkreislauf bestritt er die damals herrschende mechanistische Auffassung des Engländers *Harvey* und wies die autonomen Funktionen der Kapillaren nach, die selbst unter den ungünstigsten Bedingungen die kollaterale Zirkulation möglich machen. Er

spricht vom Blutgefühl, eine Schutzvorrichtung, die dem Körper ermöglicht, den notwendigen Bedarf anzufordern.

Im Jahre 1899 erhielt A. Bier den Ruf nach Greifswald als Nachfolger von *Helferich*. Hier fühlte er sich an der nächst Berlin größten medizinischen Fakultät besonders frei; er rühmte die Vorzüge der Kleinstadt-Universität, dort herrsche zwischen fast allen Richtungen ein gewisser enger Zusammenhalt zum Austausch geistiger Güter zwischen Medizinern, Theologen, Philosophen und Naturwissenschaftlern, von wo er eine Fülle von Anregungen durch den dort herrschenden Gemeinschaftsgeist erhalten habe.

1903 wurde Bier als Jüngster auf der Vorschlagsliste nach Bonn berufen. Er war heiß umkämpft, weil sein biologisches Denken im Zeitalter gewaltiger Fortschritte auf technischem und naturwissenschaftlichem Gebiete vielen Orts nicht verstanden wurde. Es erschien sein grundlegendes Hauptwerk „Hyperämie als Heilmittel"; er ist der Schöpfer neuer Begriffe wie Heilfieber und Heilentzündung. Der Grundgedanke ist, daß alle Lebensvorgänge mit Hyperämie einhergehen. Das damalige Bestreben, die Entzündung mit allen Mitteln zu bekämpfen, erfuhr einen radikalen Wandel durch Biers Gedanken, die Hyperämie künstlich zu erzeugen und sie als Heilmittel zu verwenden. Die Stauungshyperämie wurde von den praktischen Ärzten mit größter Begeisterung aufgenommen.

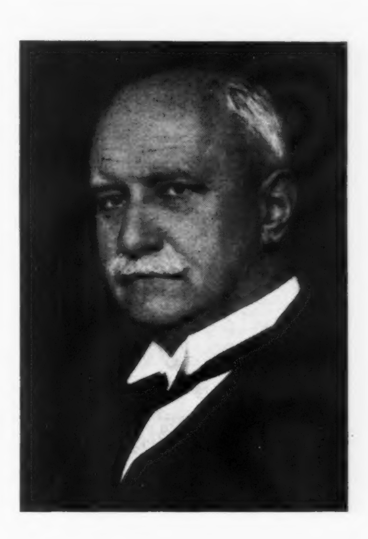
In Bonn hatte Bier die Lebensgefährtin gefunden; er vermählte sich am 29. August 1905 mit einer Patientin, *Anna Esau*, Tochter des Sanitätsrats *Esau* in Bielefeld. Sie schenkte ihm zwei Söhne und drei Töchter und ein inniges Familienleben.

1907 starb *Ernst von Bergmann*, der in der Welt anerkannte Führer der deutschen Chirurgie. Bier wurde als sein Nachfolger auf den Lehrstuhl der 1. Chir. Universitätsklinik Berlin in der Ziegelstraße berufen, nachdem er einer Berufung nach Wien als Nachfolger von *Eiselsberg* nicht gefolgt war. Er hatte ein schweres Erbe übernommen; die Aufgabe, den Ruf der Klinik zu erhalten, war groß und verantwortungsvoll. In seiner Antrittsrede in dem kleinen um 1850 erbauten Hörsaal mit den Büsten *Dieffenbachs, Langenbecks* und *von Bergmanns* gab Bier seinen Gefühlen besonderen Ausdruck; er sah in der ehrenvollen Berufung eine Verpflichtung. Er fand hier die Stätte, seine Pläne, seine revolutionierenden Gedankengänge wissenschaftlich und technisch auszuarbeiten, ihnen Anerkennung zu verschaffen und sie durchzusetzen.

Biers große Persönlichkeit, seine Einmaligkeit und Originalität als Hochschullehrer erkennt man in seiner ungewöhnlichen Darstellungskunst der klinischen Chirurgie in Wissenschaft und Praxis. Er selbst hielt die einfache Darstellung in Worten und Beispielen ohne jede überflüssige Gelehrsamkeit für seine schwierigste Aufgabe. Der Lehrstoff, der alle Zweige der Chirurgie umfaßte und universell war, wurde fast in jeder Vorlesung auf eine höhere Ebene gehoben und vorgetragen und die Sinnesorgane der Studenten geschult. Die Vermittlung seiner vielseitigen und großzügigen Erkenntnisse aus Erfahrung und Deutung und aus eigenem Erleben an seine Hörer und Hörerinnen fand einen um so größeren Widerhall, als Bier nicht nur innerhalb der Grenzen seines Fachgebiets lehrte, vielmehr auf allgemeine medizinische Probleme einging und stets die inneren Zusammenhänge der Chirurgie mit den einzelnen medizinischen Disziplinen aufzeigte.

Die Vorlesungen betrafen aber nicht nur den kranken und gesunden Menschen; Bier zog auch wesentliche Gebiete der gesamten Naturwissenschaft in seinen Darlegungen heran, gab Beispiele aus Fauna und Flora, besonders aus der Forstwissenschaft mit den Organismen des Waldes. An seinem universellen großen Wissen, an seiner schöpferischen Gedankenwelt und an seinen persönlichen Empfindungen ließ A. Bier seine Hörer teilnehmen. Hier schöpfte er aus seiner ungewöhnlichen naturwissenschaftlichen Begabung, hippokratische Grundsätze beherrschten ihn, und seine weltanschauliche Grundlage wurde von *Heraklit* beeinflußt. Er gab seinen Hörern eine umfassende Kenntnis der gesamten Chirurgie für ihren Lebensberuf mit.

Neben den vielseitigsten Aufgaben als Leiter der Klinik fand A. Bier Zeit zum Studium der Grundlagen der Philosophie und zum stetigen geistigen Austausch mit Gelehrten der Philosophie, Historikern und Altphilologen.



Im Jahre 1910 bekannte sich A. Bier am Stiftungstage der *Kaiser-Wilhelm*-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen in einer Rede über die Berechtigung des teleologischen Denkens in der Medizin und zwölf Jahre später — 1922 — in einem zweiten Vortrag über „medizinische Betrachtungsweise, besonders über die mechanistische und über die teleologische" als Anhänger der teleologischen Weltanschauung. Die kausalmechanische genüge nicht, um auf alle Fragen Antwort zu geben; es bedeute einen Verzicht auf Gewinn an Erkenntnis, wenn man bei der Fragestellung an einen Gegenstand nur mit der kausalen Betrachtungsweise herantrete. Kein einziger Lebensvorgang lasse sich restlos grobmechanisch erklären. Bei jedem biologischen Vorgang trete ein ungeklärter Anteil hinzu, der ebenso entscheidend sei.

„Ich betrachte die Zweckmäßigkeit der lebendigen Natur und lasse mich die Erklärung keine schlaflosen Nächte kosten! Gleichzeitig bin ich der Ansicht, daß man sich nicht etwa mit der rein teleologischen Erklärung begnügen soll, sondern stets versuchen muß, die kausalmechanistische, soweit es geht, durchzuführen."

Bier verkündete das Recht des individuellen Forschens und Denkens unabhängig von Autoritäten und Systemen und nahm in seinem Buche „Das Leben" für seine eigenen Systeme Autorität und allgemeine Anerkennung in Anspruch. Bei seinen Forschungen nach neuen Wegen der Therapie kam es ihm nicht so sehr auf die theoretischen Grundlagen und auf ihre Erklärbarkeit an, vielmehr war für ihn der Erfolg am Krankenbett ausschlaggebend. Heilkunde

sei nur durch eigene Beobachtung am Krankenbett zu erlernen und daher gelte es die Sinne zu schulen. Die Medizin sei eine Zweckwissenschaft, die das Ziel verfolge, die Menschheit gesund zu erhalten, vor Krankheit und Gebrechen zu schützen bzw. sie davon zu heilen, wobei das erstere stets im Vordergrunde stehen solle. Es gehöre zu den Hauptkünsten des Arztes, die Symptome richtig als tätige oder leidende Heilmittel oder Schädigungen aufzufassen und voneinander zu unterscheiden, er soll die ersten unterstützen, die letzten bekämpfen, glücklicherweise haben die ersteren so sehr das Übergewicht, daß sie schwer zu unterdrücken sind.

Bier warnte die Studenten bei der Diagnosenstellung vor der Überschätzung der technischen Untersuchungsmethoden. So ist es auch zu verstehen, wenn er vom Mikroskop als einem Instrument der Täuschung spricht. Bier erkannte schon damals die Gefahren, die in der Weiterentwicklung und Überschätzung der technischen Untersuchungsmethoden liegen und zu einer Vernachlässigung der eingehenden persönlichen Untersuchung des Kranken führen können, Gefahren, die darin liegen, daß die Krankheitsdiagnosen von vornherein auf Grund der Ergebnisse des Röntgens, des Laboratoriums und der Sammlung anamnestischer Daten gestellt wird. Er sah damit eine Entwicklung voraus, die wir heute mit Sorge verfolgen.

Im ersten Weltkrieg war A. Bier zunächst als Marineobergeneralarzt à la suite seit Mitte des Jahres 1915 in der Armee an der Westfront und in der Heimat aufopferungsvoll und erfolgreich tätig. Er sah im Kriege im heraklitischen Sinne den Vater aller Dinge, d. h. die außergewöhnliche Notwendigkeit, Probleme der Wundheilung und der Wundinfektion im großen Maßstabe zu prüfen und zu bearbeiten. Zahlreiche kriegschirurgische Arbeiten zeugen von seiner chirurgischtechnischen Meisterschaft, so besonders seine Erfolge bei der Behandlung der Gefäßverletzungen, den Aneurysmen, für die er die Gefäßnaht als bestes Verfahren angab. Die Gasphlegmone erkannte Bier im wesentlichen als eine Muskelerkrankung, für ihre Behandlung und die der septischen Kriegswunden empfahl er sein Glüheisen. Der Einführung des Stahlhelms, an dessen Entwicklung A. Bier wesentlich beteiligt war, verdanken Tausende von Soldaten — auch feindliche — Leben und Gesundheit. 1916 wurde Bier selbst ein Opfer des Krieges; er erkrankte an einer schweren diphtherischen Herzmuskelschädigung.

A. Bier, der schon Anfang des Jahres 1919 in der Pflege der Leibesübungen ein Mittel zur Rettung des Deutschen Volkes aus seiner Erniedrigung und seiner Not sah und das gesetzliche Dienstjahr für Leibesübungen forderte, hat es bei seinem Eintreten für den Sport nicht nur bei Worten bewenden lassen. Als Ziel schwebte ihm der Vollmensch in Harmonie der Kräfte des Körpers und des Geistes vor. Als der Vorstand des Deutschen Reichsausschusses für Leibesübungen in einer wirklich glücklichen Eingebung im Jahre 1920 A. Bier den Plan der neu zu gründenden Hochschule für Leibesübungen vorlegte und ihn fragte, ob er bereit wäre, die wissenschaftliche Arbeit aufzubauen und als Rektor an ihre Spitze zu treten, gab er nach kürzester Bedenkzeit seine Zustimmung. Viele Gelehrte von Ruf, Vertreter der medizinischen und philosophischen Fakultät, wurden zur Mitarbeit herangezogen und einige seiner Assistenten als Dozenten bestimmt. Auch hier griff Bier auf die Quellen des Altertums zurück, und in ihnen suchte er durch das Studium der Urschriften nach den ewigen Gesetzen für das Gebiet der Leibesübungen; er grub den Satz *Platos* aus „Alle Gymnastik ist einfach, alles kommt darauf an, wie man es macht".

Biers Wirken an der Hochschule für Leibesübungen führte auch zu der breiten Anwendung der sportlichen Bewegung im Freien, in Licht, Luft und Sonne, bei der Behandlung der chirurgischen und Lungentuberkulose. In einem im Norden von Berlin in der Eberswalderstrasse errichteten Ambulatorium wurden 150 lungenkranke Arbeiterkinder so behandelt; damit sie geistig nicht zurückblieben, erhielten sie dreimal wöchentlich Unterricht. Der Unterricht in frischer Luft brachte geistig und körperlich bessere Früchte als der in der Gemeindeschule.

Auch dem für die Chirurgie bedeutungsvollsten Zweig der Sozialversicherung, der deutschen Unfallversicherung, schenkte Bier sein besonderes Interesse. 1926 öffnete er seine Klinik in der Ziegelstrasse für das berufsgenossenschaftliche Heilverfahren und stellte seine Lehrkräfte und die gesamten Einrichtungen der Klinik voll zur Verfügung. Damit war in der Geschichte der Unfallmedizin die Verankerung wissenschaftlicher Lehre und Forschung mit der Praxis der Unfallchirurgie an einer führenden Universitätsklinik geschaffen. In seiner Eröffnungsrede wies A. Bier darauf hin, daß die Berufsgenossenschaften durch ihre in die Materie hineingetragenen Fragestellungen wesentlich zum wissenschaftlichen Aufbau der Unfallchirurgie beigetragen hätten. Es bleibt bedauerlich, daß diese Verknüpfung, gleich wertvoll für den Chirurgen wie für den Verletzten, nicht ihre Fortsetzung gefunden hat, die doch so dringend notwendig wäre.

A. Bier hat die als Nachfolger von *v. Bergmann* sich selbst gestellte Aufgabe, die weltweite Bedeutung der Klinik zu erhalten, nicht nur darin gesehen, die alte Tradition fortzuführen, sondern hat sie durch eigene schöpferische Leistungen gemehrt. Dieser Tatsache hat Geh. Rat *Lexer* als Bindeglied zwischen *von Bergmann* und *A. Bier* am 70. Geburtstag Biers den schönsten Ausdruck gegeben mit den Worten: „Während die Lebensarbeit vieler sich darin erschöpft, am Gebäude der Chirurgie nach feststehenden Plänen Stein auf Stein und Steinchen auf Steinchen zu setzen, hat A. Bier nach eigener Art und nach eigenem Stil prachtvollen Aufbau geschaffen, wie oft die alten Baumeister an Domen und Palästen sich nicht um den Stil ihrer Vorgänger gekümmert, sondern den eigenen durchgeführt haben, ohne doch die Harmonie des Ganzen zu stören."

Bier hat es besonders bitter empfunden, daß nach seinem Ausscheiden aus seinem Lehramt im Jahre 1932 die Klinik geschlossen werden sollte. Die Staatsregierung gab als Grund die Notlage der Staatsfinanzen an. In seiner Schlußvorlesung sagte Bier:

„Die Zeit ist abgelaufen; ich verabschiede mich von Ihnen, meine Damen und Herren, und danke Ihnen für die Treue, die Sie mir bewahrt haben. Ich scheide mit einem fröhlichen und einem nassen Auge; ich will nicht klagen, man muß auch einmal aufhören. Ich gehe aus meinem Amt ohne jede Bitternis. Nur darüber bin ich betrübt, daß dieses Institut mit seiner glanzvollen Vergangenheit und seiner ruhmreichen Tradition jetzt zu Grunde geht."

Nach seiner Amtsniederlegung zog sich Bier auf sein Waldgut in Sauen zurück. Die dortigen Jahre bis in sein *Goethe*sches Alter waren für Bier ein besonderes Geschenk der Vorsehung. Er hatte das seltene Glück, alles, was er in den einzelnen Lebensabschnitten erdacht, erkannt und als wahr erforscht hatte, nochmals zu überdenken und in einer Gesamtschau zusammenzufassen.

Wir neigen uns in Ehrfurcht vor dem großen Toten mit den Gefühlen unauslöschlicher Dankbarkeit, daß er über ein

halbes Jahrhundert der Unsrige war und als Repräsentant deutschen Professorentums dem Deutschen Volke Ruhm und Ehre einbrachte. In der Glanzzeit der Berliner Fakultät hat A. Bier Generationen von Chirurgen und Ärzten aus dem deutschen Kulturkreis und vielen Ärzten aus aller Welt Kenntnisse und Erkenntnisse vermittelt und war ihnen allen ein Vorbild eines von hohem Ethos begnadeten Arztes. Er gehörte der ganzen Welt und mit uns werden unzählige Chirurgen und Ärzte, die seine Hörer waren, seiner gedenken.

Selten in der Geschichte der Menschheit findet man die Größe des Gelehrten, Forschers und Lehrers so harmonisch vereint mit der Größe der Persönlichkeit, und selten wurden einem Hochschullehrer und Menschen so allgemein, spontan und widerspruchslos Liebe, Verehrung und Hochachtung entgegengebracht, und selten bestand zwischen der deutschen Ärzteschaft und einem ihrer Lehrer ein so vertrauensvolles fruchtbringendes Verhältnis. A. Bier hatte das große Glück, sich nicht selbst zu überleben. Am 12. März 1949 ist er nach einer kurzen Krankheit im 88. Lebensjahr auf seinem Gut in Sauen sanft entschlafen.

Mögen diese Gedenkworte an seinem 100. Geburtstag A. Bier den Chirurgen und nicht nur der deutschen, sondern der gesamten Ärzteschaft wieder ins Gedächtnis rufen, mögen sie das Erinnerungsbild in aller Reinheit bewahren und in Ehren halten. Möge dieses Gedenken dazu beitragen, daß Biers große Persönlichkeit und Leistung auch bei der akademischen Jugend von heute und bei den folgenden Ärztegenerationen wieder lebendig werden und sein hohes Arzttum und seine hippokratische Denkweise zum Leitstern werden.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. W. Baetzner, Bad Godesberg, Rüngsdorfer Str. 26 A.

DK 92, Bier, August

Rund um August Bier (1861—1949)

Histörchen und Anekdoten

von WALTER MÜHLBÄCHER

Zusammenfassung: Erheiternde Anekdoten und Bonmots von und um *A. Bier:* Überrumpelung *Althoffs* zur Sicherung des Ordinariats; Verlobung mit gekränkter Patientin; Würdigung der Anrede „Herr Arzt"; *St. Petrus* und sein Lieferant; Facharztproblem.

Summary: Around August Bier (1861—1949) Histories and anecdotes. Amusing anecdotes and bonmots concerning and by August Bier: surprise attack against Althoff in order to obtain the chair of surgery, engagement with insulted patient, appreciation of the title "Herr Arzt" (Arzt = physician). St Peter and his supplier; problem of specialization.

Résumé: Autour d'August Bier (1861 à 1949). Anecdotes réjouissantes et bon mots de et au sujet d'*A. Bier:* surprise d'Althoff à fin d'assurer la chaire ; flançailles avec une patiente offensée ; estimation de l'apostrophe « Monsieur le Docteur »; *St.-Pierre* et son fournisseur ; problème du médecin spécialiste.

Um die Jahrhundertwende war in Preußen der Ministerialdirektor von *Althoff*, ein Wirklicher Geheimer Rat, jener mächtige Mann, der über die medizinischen Lehrstühle „ausschlaggebend" zu entscheiden hatte. Er war überaus launenhaft und keineswegs abhold dem Intrigenspiel jeder Art . . . Das wußte der Extraordinarius *Bier*, und so war er argwöhnisch auf der Hut, als ihm eine gesellschaftliche Begegnung mit Exz. *von Althoff* glücklicherweise beschert war. *Biers* epochemachendes Buch „Hyperämie als Heilmittel" wurde vom leutselig tuenden Ministerialdirektor in den Mittelpunkt seiner Unterhaltung gerückt. Man stand im Frack und weißer Weste, das Sektglas in der Hand, und die Liebenswürdigkeit sprach aus *Althoff:* „Mein lieber Herr Professor, Ihr Buch hat mir so sehr gefallen, daß ich es als Vielbeschäftigter von A—Z gelesen habe. Ein ordentlicher Lehrstuhl ist Ihnen sicher!" Nun hätte das alles bedeuten können, wenn der Ministeriumsgewaltige nur nicht so vergeßlich gewesen wäre . . . *Bier* aber zündete. Er dankte dem Potentaten mit gemischten Gefühlen und bat um eine schriftliche Bestätigung, denn — wie leicht könnte man etwas vergessen . . . Der exzellente Geheimrat schmunzelte einschränkend: „Leider habe ich kein Papier und Sie wahrscheinlich auch nicht!" „Das stimmt, Exzellenz! Aber bitte schreiben Sie auf dieses Röllchen, und ehe sich der Graumelierte versah, präsentierte ihm *Bier* sein rechtes Manschetten-Tüchlein, gestärkt, wie es nun einmal war. *Althoff* schrieb: „Du wirst es!" — *Bier* setzte noch Jahrzehnte später, wenn er am Waschtisch im Operationssaal stand, lebhaft hinzu: „Meine Herren! Es war das wertvollste Dokument, das ich jemals besessen hatte! Ohne dieses Leinenstück — ja, wer weiß, ob ich jemals Ordinarius geworden wäre!"

★

Als *Bier* noch Junggeselle, ein nicht mehr ganz junger, war, kam eine gelenkkranke Patientin, eine — wie es jener Zeit entsprach — berufslose Dame des öfteren in seine Behandlung. Er fand sie sympathisch — allein die Gelenkversteifung konnte er als Medikus auch nicht verhindern. — Eines Tages mußte er seiner Sprechstundenbesucherin dieses Endergebnis klarmachen. Dabei soll er sich eines trockenen Tones bedient haben. „. . . Sie hätte sich leider mit dieser bleibenden Gehbehinderung abzufinden." Da, ja da standen dieser berufslosen Dame die Tränen in den Augenwinkeln . . . *Bier,* er sah es, hatte seelisch daneben gegriffen. Und nicht nur er, auch seine Sprechstundenhelferin, beide waren sich einig, daß er — wenn auch ungewollt, so dennoch unverzeihlich — eine Kranke gekränkt hatte . . .

„Wie kann ich dieses wieder gutmachen, Schwester *Elisabeth?*“, schämte er sich nicht, fast hilflos in dieser Situation, zu fragen.

„Das wird sich nicht reparieren lassen, Herr Professor. Sie haben eine Seelenfraktur gesetzt. Diese Patientin wird nie mehr zu uns kommen . . .“

Tags darauf kam er siegessicher in seine Sprechstunde. In einer Pause triumphierte er Schwester *Elisabeth* gegenüber mit den Worten:

„Wo ein Wille ist, gibt es immer einen Weg. Die Patientin hat mir meinen Fauxpas restlos verziehen.“

„Wieso? Sind Sie hingefahren? Haben Sie einen Kniefall gemacht?“

„Mehr noch, ich habe mich mit ihr verlobt!“

„Dann meine Gratulation, Herr Professor!“

„Danke — wissen Sie, es war auch höchste Zeit, ans Heiraten zu denken! Ich bedurfte eines Anstoßes; den habe ich mir selbst jetzt gegeben!“

★

Wohl die gleiche Schwester *Elisabeth* war rund zwei Jahrzehnte später sein sanfter Spiritus rector in der berühmten Klinik in der Ziegelstraße der alten Reichshauptstadt.

Während seines Kollegs (mit Operationen), das stets brechend voll war, wird diesmal ein braves märkisches Bäuerlein hereingeführt. Oberschwester *Elisabeth* gibt den Weg, an den vielen Assistenten, Volontären und Famuli vorbei, frei . . . zur Weltkoryphäe; denn das war damals der Geheime Medizinalrat und Ordinarius der Chirurgie. *August Bier* hat großes Verständnis für dieses „Spießrutenlaufen“ eines lampenfiebrigen Patienten, und so stellt er Fragen, wie jeder kleine Landarzt. Er will das Vertrauen dieses eingeschüchterten Mannes erringen. Das gelingt ihm überschnell; der Horror vor dem Amphitheater ist überwunden, das Bäuerlein beginnt zu plaudern und wiederholt sich in der Ansprache: „Herr Arzt! Herr Arzt!“ Das erscheint nun der guten und chefstolzen Oberschwester doch zu plump, und so versucht sie, zuzuflüstern: „‚Herr Geheimrat!‘ heißt das.“ Wer diese Flüsterworte nicht vernommen hatte, war das Bäuerlein. Gehört mußte es der Geheimrat haben; denn scharf ertönt *Biers* Stimme:„Lassen Sie, Schwester *Elisabeth,* Ihre Bemerkungen; sie sind unangebracht!“ Die Haubengestalt zuckt zurück.

Zwei eisig-stille Sekunden erfüllen den ganzen Hörsaal, dann wendet sich *Bier* sanft und überzeugend zum Patienten: „Nennen Sie mich ruhig ‚Arzt‘; das Wort ist — wenn ich wirklich einer sein sollte — die höchste Anerkennung. Ärzte gibt es verdammt wenige, Mediziner aber reichlich!“

★

Biers menschliche Größe ist auch darin verifiziert, daß er — ohne Rücksicht auf seinen Ruf als Operateur! — oft nahezu hoffnungslose „Fälle“, die andere Chirurgen — man muß es einmal sagen! — zu „messerängstlich“ beurteilten, übernahm. Wenn dann diese Unglücklichen (wie *Hugo Stinnes, Friedrich Ebert* zum Beispiel) auch durch die Meisterhand *Biers* nicht mehr gerettet werden konnten, so geht diese „Kontobelastung“ auf andere Mediziner; Namen, die man heute nicht mehr erwähnt. Einiges, über das man am besten schweigt!

Die „Kontolast“, die der beißend-witzige Berliner nach dem Tod der Prominenten formulierte: *August Bier* kommt an die Himmelspforte, er klopft an... Petrus fragt: „Wer ist draußen?“ Antwort: *„August Bier* aus Berlin.“ Und Petrus: „Eingang für Lieferanten bitte hinten!“

★

Einige *Bier*-Bonmots:

„Alles läßt sich von drei Seiten betrachten, einer juristischen, der medizinischen und einer vernünftigen!“

„Der Student ist stets der schärfste Kritiker — später wird man nachsichtiger.“

Von *Bier* stammt auch der Angriff auf die Spezialisierung, das Wort: „Bald wird es einen Facharzt für das rechte und einen andern fürs linke Ohr geben!“ — Dieser satirischen Äußerung kommt die geniale Sentenz — nachdenklich — zu Hilfe:

„Wir laufen Gefahr, daß mit dem abgestempelten Facharzt der geborene verschwindet.“

Bier, als Allgemeinarzt, war einer der besten Psychiater, die mir in meinem Leben bisher begegnet sind. Es war nur Scharfsinn, wenn er in seinem Kolleg wiederholt sagte: „Ich schätze die Psychiater, aber man nehme es nicht als Bosheit: Die i c h kennenlernte, sie hatten alle einen Stich!“

★

Noch leben viele *Bier*-Schüler, mit Herrn Prof. Dr. *Baetzner* als ältestem an der Spitze. Sollte ein Sammelbuch „Erinnerungen an *August Bier*“ nicht berechtigt sein?!

Anschr. d. Verf.: Dr. med. W. Mühlbächer, Berlin-Schöneberg, Grunewaldstr. 45.

DK 92 (088.3) Bier, August

Ein ungelöstes Rätsel Goethes

Ein Lösungsversuch

von H. KIRSTE

Zusammenfassung: *Goethe*, ein Freund des Rätsels, veröffentlichte 1815 erstmalig ein 6zeiliges Rätselgedicht, das er in die Rubrik der „An Personen" gerichteten Gedichte einreihte. *Goethe* gab die Lösung nicht bekannt, und keinem der späteren Kommentatoren gelang eine auch nur einigermaßen befriedigende Lösung. Der Verfasser ist der Meinung, daß *Goethe* dem damals bedeutendsten deutschen Arzt, *Johann Christoph Reil* (1759—1813), der als nachträgliches Opfer der Befreiungskriege tragisch starb, ein kleines literarisches Denkmal gesetzt hat. *Reil* hatte *Goethe* 1805 erfolgreich behandelt und wurde von ihm hochgeschätzt. 1814 wurde nun *Goethe* gebeten, für die Wiedereröffnung des Theaters in Halle ein Vorspiel zu verfassen. *Goethe* entsprach diesem Wunsch in seiner „Was wir bringen" betitelten Dichtung, die er gemeinsam mit *Riemer* verfaßte, und in der er *Reil* als den „Lebenswertesten" unter den Menschen pries. Es dürfte ziemlich wahrscheinlich sein, daß *Goethe*, der die Ärzte als Naturforscher und als Männer eines tätigen Lebens zeitlebens hochschätzte, dem großen Arzt, dem Vater der deutschen Psychiatrie, ein ehrenvolles kleines Denkmal setzen wollte.

Summary: An unsolved Riddle of Goethe. An attempt to solve it. *Goethe* who liked riddles published for the first time in 1815 a riddle poem of 6 lines that he classified under the headline of poems directed "To Persons." *Goethe* did not give the solution, and none of his later commentators succeeded to give a somewhat satisfactory solution. The author is of the opinion that *Goethe* has erected a little literary monument for the German physician most outstanding at that time, *Johann Christoph Reil* (1759—1813) who suffered a tragic death as an early victim of the liberation wars. *Reil* had treated *Goethe* successfully in 1805, and was highly estimated by him. Now *Goethe* was asked in 1814 to write a prologue for the re-opening of the theater in Halle. *Goethe* responded to this wish in his poem under the title "Was wir bringen" (What we present) that he wrote together with *Riemer* praising *Reil* as the "most valuable living" among the men. It could be quite possible that *Goethe*, estimating the physicians as natural scientists and men of an active life during all his life, wanted to build a small monument for the great physician, the father of German psychiatry.

Résumé: Une énigme de Goethe restée sans solution. Un essai de la résoudre. *Goethe*, ami des énigmes, publia en 1815, pour la première fois, un poème énigmatique de six lignes qu'il incorpora à la rubrique des poèmes adressés « A des personnes ». *Goethe* n'en a pas donné le mot et aucun des commentateurs ultérieurs ne réussit à y apporter une solution même approximative. L'auteur est d'avis que *Goethe* érigea un petit monument littéraire au plus grand médecin allemand de l'époque, *Johann Christoph Reil* (1759 à 1813), mort prématurément victime tragique de la guerre de libération. *Reil*, en 1806, avait soigné *Goethe* avec succès et ce dernier le tenait en haute estime. En 1814, *Goethe* fut prié de composer un prologue à l'occasion de la réouverture du Théâtre de Halle. Il y répondit par le poème intitulé « Was wir bringen », écrit en commun avec *Riemer*, et dans lequel il appela *Reil* « le plus digne de vivre » parmi les hommes. Il serait assez vraisemblable que *Goethe* qui, toute sa vie, estimait beaucoup les médecins en tant que naturalistes et hommes d'action, ait voulu ériger un très digne petit monument au grand médecin qui est le père de la psychiatrie en Allemagne.

Goethe war ein Freund des Rätsels. In der Idylle „Alexis und Dora", die zuerst 1796 in *Schillers* Musenalmanach erschien und in späteren Gedichtausgaben unter die Elegien aufgenommen wurde, lesen wir:

„So legt der Dichter ein Rätsel,
Künstlich mit Worten verschränkt, oft der Versammlung ins Ohr.
Jeden freut die selt'ne, der zierlichen Bilder Verknüpfung;
Aber noch fehlt das Wort, das die Bedeutung verwahrt.
Ist es endlich entdeckt, dann heitert sich jedes Gemüt auf
Und erblickt im Gedicht doppelt erfreulichen Sinn."

Goethe benützt das Glücksgefühl beim Erraten eines Rätsels, bei dem plötzlich eine neue Sinngebung überrascht und erfreut, als anmutiges, geistvolles Tertium comparationis, in dem er die plötzlich aufflammende Liebe zwischen zwei jungen Menschen vergleicht mit dem Zustand, in dem die beiden jahrelang naiv nebeneinander aufwuchsen, ohne etwas von ihrer künftigen Liebe zu ahnen.

Goethe hat selbst eine Reihe von Rätseln, unter anderem auch für *Schillers* „Turandot", verfaßt. Während nun die Lösung dieser Rätsel bekannt ist, gibt es ein *Goethe*sches Rätsel, dessen Lösung nicht feststeht. In der 20bändigen Ausgabe der Werke *Goethes* aus dem Jahre 1815 ist erstmalig unter der Rubrik: „An Personen" ein Gedicht abgedruckt mit dem Titel: „Rätsel". *Goethe* hat dies Gedicht 1828 unter derselben Rubrik in seine Ausgabe letzter Hand übernommen. Es lautet:

„Viel Männer sind hoch zu verehren,
Wohltätige durch Werk und Lehren,
Doch wer uns zu erstatten wagt,
Was die Natur uns ganz versagt,
Den darf ich als den größten nennen,
Ich denke doch, Ihr müßt ihn kennen."

Dieses Rätsel ist als Rätsel nicht gerade zu loben, weil es zu allgemein gehalten ist und eine eindeutige Lösung kaum zuläßt. Für uns Nachgeborene wird die Lösung noch weiter er-

schwert, weil uns die Mentalität vergangener Zeiten und auch die veranlassenden Gelegenheitsursachen nicht ohne weiteres zu Gebote stehen. Ich habe jahrelang an dem Rätsel herumgeraten, bis mir durch die Korrespondenz mit dem besten Rätselexperten, den ich kenne, Herrn Kollegen Dr. *Kurt Wolff*, Marburg, plötzlich ein Lösungsversuch auftauchte und einleuchtete, der mir sehr wahrscheinlich erscheint und den ich den *Goethe*freunden vorlegen und begründen möchte.

Vorausschicken möchte ich, daß die Bemühungen der *Goethe*kommentatoren durchaus unbefriedigend ausgefallen sind. So hat der fleißige, in seinen Schlüssen aber oft nicht sehr glückliche *Heinrich Düntzer* vermutet, daß *Goethe Karl von Eckartshausen*, einen wunderlichen Mystiker, über den er sich einmal in einem Brief an *Schiller* lustig gemacht hatte, gemeint haben könnte. Andere haben willkürlich von der Rubrik: „An Personen" abgesehen und haben das Rätsel auf *Christus* bezogen. Da aber sämtliche Gedichte unter dieser Rubrik auf zeitgenössische Personen sich beziehen, ist diese Lösung durchaus abzulehnen. Die große wissenschaftliche Sophienausgabe der Werke *Goethes* verzichtet von vorneherein auf einen Lösungsversuch.

Um einer Lösung näherzukommen, hat man sich zunächst zu fragen: Wann kann das Gedicht entstanden sein? Wahrscheinlich kurz vor dem Jahre 1815. Nun war im November 1813 der damals berühmteste deutsche Arzt ***Johann Christian Reil*** (1759—1813), gewissermaßen als letztes Opfer der Befreiungskriege in Halle an Typhus gestorben auf dem Höhepunkt seiner ärztlichen und wissenschaftlichen Laufbahn. *Goethe* war 1805 von *Reil* an einer Nierensteinkolik erfolgreich behandelt worden, und die Persönlichkeit des großen Arztes hatte einen nachhaltigen Eindruck auf den Dichter gemacht, was auch daraus zu ersehen ist, daß *Goethe* ein von *Reil* verfaßtes Gutachten über seinen Gesundheitszustand sorgfältig unter seinen Papieren verwahrte. Nun war kurz nach dem Tode *Reils* an *Goethe* die Bitte herangetragen worden, zur Wiedereröffnung des von *Reil* gegründeten Halleschen Theaters ein Vorspiel zu verfassen, in dem die Persönlichkeit *Reils* gebührend gewürdigt werden sollte. *Goethe* sagte zu. Da er nun fast gleichzeitig von *Iffland* aufgefordert wurde, zur Berliner Siegesfeier ein dramatisches Gedicht zu verfassen, was er nicht gut ablehnen konnte, geriet er in Zeitnot, und so entschloß er sich zu einer „Gesellschaftsdichtung", das heißt, er verfaßte in einem „Teamwork" zusammen mit *Riemer* ein Vorspiel, das den Titel: „Was wir bringen" trug und im Juni 1814 in Halle aufgeführt werden konnte. Wenn auch die Verse dieses Poems hauptsächlich von *Riemer* stammen dürften, der mit der *Goethe*schen Diktion eng vertraut war, so sind doch viele Formulierungen zweifellos wenn nicht von *Goethe* selbst verfaßt, doch von ihm inspiriert worden. So wird *Reil*, der große Arzt, als der „Lebenswerteste" unter den Menschen gefeiert. Es ist nun sehr naheliegend, daß *Goethe*, der sich infolge seines Auftrags intensiv mit *Reil* beschäftigte, nebenher ein auf *Reil* gemünztes „Rätsel" schmiedete, das den Freunden des Dichters, die ja auch durch den tragischen Tod *Reils* stark beeindruckt waren, keine Lösungsschwierigkeiten bereitete.

„Wohltätig durch Werk und Lehren" trifft ohne weiteres auf den berühmten Arzt, Lehrer und Forscher zu. Und auch die Worte: „Wer uns zu erstatten wagt, was die Natur uns ganz versagt" passen zu einem Arzt, dessen Anliegen es ja ist, da Hilfe zu bringen, wo die Natur allein nicht zum Ziel der Heilung gelangt. *Reil* ist auch von der Medizingeschichte ein Ehrenplatz eingeräumt worden. Denn sie bezeichnet ihn auf Grund hervorragender wissenschaftlicher Arbeiten als den ersten wissenschaftlichen Neurologen und Psychiater Deutschlands, und nur wenigen Ärzten dürfte bekannt sein, daß das Wort: „Psychiatrie" erstmals von *Reil* geprägt wurde. Wir Ärzte dürfen stolz sein, daß ein *Goethe* einem unserer Kollegen ein so eindrucksvolles poetisches Denkmal gewidmet hat. Nur einem zweiten Menschen, der im selben Jahr wie *Reil* geboren ist, hat *Goethe* eine ähnliche eingehende poetische Würdigung zuteil werden lassen. Auch er hatte Medizin studiert, wenn er auch späterhin den ärztlichen Beruf nicht ausübte. Dieser zweite war kein Geringerer als *Friedrich Schiller*, dem *Goethe* in seinem „Epilog zu Schillers Glocke" ein so herrliches Denkmal geschaffen hat.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Hans Kirste, Nürnberg, Kontumazgarten 14.

DK 8 - 193.1 Goethe

FRAGEKASTEN

Frage 113: Worin besteht die sogenannte „Blauschönung" bei der Kellerbehandlung des Weines? Ist es zutreffend, daß dieses Verfahren in Deutschland gesetzlich zugelassen ist? Wird es häufig angewendet und bei welchen Weinsorten? Sind nicht gesundheitliche Schäden durch dieses Verfahren zu befürchten?

Antwort: Die **Blauschönung** kann mit Vorteil ausgeführt werden:

beim weißen oder blauen Bruch,
beim schwarzen Bruch,
beim Kupferbruch,
bei Geschmack nach Metallen.

Der weiße oder blaue Bruch besteht in der Ausscheidung einer Eisen-Phosphorsäure-Verbindung, dem Ferriphosphat. Zuerst zeigt sich in den Weinen ein weißer Schleier, der allmählich in einen bläulichen Schimmer übergeht. Mit der Zeit tritt eine Zusammenballung ein, und es setzt sich ein weißer bis grauvioletter Niederschlag ab. Der weiße oder blaue Bruch tritt hauptsächlich bei gerbstoffarmen und säurearmen, aber eisenreichen Weißweinen auf. Weine, die einen sehr hohen Phosphorsäuregehalt aufweisen, neigen zum weißen Bruch. Meist enthält der Niederschlag des weißen Bruches auch noch gerbsaures Eisen. Durch eine Blauschönung kann dieser Fehler vollkommen beseitigt werden. Immer mehr hat sich die Blauschönung für Weine, die vollkommen hell und blank auf die Flasche kommen sollen, bewährt.

Der schwarze Bruch beruht auf Bildung einer Eisen-Gerbstoff-Abscheidung, dem Ferritannat. Der schwarze Bruch tritt bei säurearmen, aber gerbstoff- und eisenreichen Weinen auf. Der Wein färbt sich erst dunkelbraun, dann dunkelblau bis schwarz. Die Neigung zum schwarzen Bruch tritt oft bei Apfel- oder Birnenweinen, die durch unsachgemäße Behandlung Eisen aufgenommen haben, auf. Dieser Fehler kann durch die Blauschönung behoben werden, da richtig blaugeschönte Weine nach Entfernung des Eisens nicht mehr schwarz werden können.

Der Kupferbruch besteht aus einer rötlichbraunen Abschei-

dung von Kupferoxydul. Er tritt nur bei Weinen auf, die sehr hoch eingeschwefelt sind und Gelegenheit hatten, größere Mengen Kupfer aufzunehmen. Der Kupferbruch tritt häufig bei süßen Bordeauxweinen auf. Die unangenehme Trübung kann durch eine Blauschönung beseitigt werden.

Der Geschmack nach Metallen kann durch Eisen-, Kupfer- oder Zinksalze hervorgerufen werden. Geringe Eisenmengen finden sich in der Traube selbst. Durch Erde verschmutzte Trauben enthalten größere Eisenmengen, da durch die Säuren des Mostes Eisensalze der Erde gelöst werden. Kommt der Most oder Wein mit blankliegenden Eisenteilen in Berührung, so kann er auch hier Eisen auflösen und aufnehmen. Kupfer gelangt durch kupferhaltige Schädlingsbekämpfungsmittel oder durch kupferhaltige Kellerapparate in den Most oder Wein. Zink kann aus stark angegriffenen Messinggeräten herausgelöst werden oder durch unsachgemäße Verwendung von Zinkgefäßen in den Most oder Wein gelangen. Kupfer und Zink verleihen den Mosten einen Metallgeschmack, der sich am Gaumen unangenehm bemerkbar macht. Hohe Eisenmengen erinnern in ihrem Geschmack an Tinte. Der Metallgeschmack, hervorgerufen durch Eisen, Kupfer oder Zink, läßt sich durch die Blauschönung leicht entfernen.

Die Blauschönung kann bei Weiß- und Rotweinen angewandt werden. Die Blauschönung ist weingesetzlich zugelassen. Es heißt im Artikel 4, Abs. 8 des Weingesetzes: „Gestattet ist die Klärung (Schönung) mit chemisch reinem Ferrozyankalium, auch in Verbindung mit den in Nr. 6, 7 genannten Stoffen, sofern der Zusatz so bemessen wird, daß in dem geklärten Erzeugnis k e i n e Zyanverbindungen gelöst verbleiben."

Der Nachweis gelöster Zyanverbindungen ist leicht zu führen.

Gesundheitliche Schäden sind bei ordnungsgemäß durchgeführter Blauschönung n i c h t zu befürchten.

Die Blauschönung hat sich in Deutschland durchgesetzt. Man kann behaupten, daß ca. 50 Prozent aller Weine blaugeschönt werden.

Prof. Dr. *K. Hennig*, Hessische Lehr- und Forschungsanstalt für Wein-, Obst- und Gartenbau, Institut für Biochemie und Weinchemie, Geisenheim (Rheingau)

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Kinderchirurgie und -orthopädie

von A. OBERNIEDERMAYR, J. REGENBRECHT und W. MAIER

F. M e i s s n e r : **Die Prämedikation im Säuglings- und Kindesalter.** (Zbl. Chir. 86 [1961], 16, S. 1081.)

Die unterlassene Verordnung eines Belladonnaalkaloides zur Herabsetzung der Schleimabsonderung und Dämpfung vagaler Reflexe gilt heute in jeder Altersklasse und bei jeder Anästhesie als Kunstfehler. Bei der Verordnung von Opiaten zur psychischen Dämpfung in den jüngsten Altersklassen sind die Auffassungen geteilt. Hinzu kommen die Schwierigkeiten in der Dosierung der Prämedikationen im Kindesalter, da die individuelle Reaktion auf gleiche Dosen unterschiedlich ist. Außerdem werden häufig unvorhersehbare Störungen der Wärmeregulation gesehen. In seinen Ausführungen berichtet der Verf. über die Anwendung des Medikamentes „Dominal forte", das an seiner Klinik in 1000 Fällen verwandt wurde. In der vom Verf. angegebenen Dosierung befinden sich die Kinder in einem Dämmerzustand und lassen die erforderlichen Vorbereitungen ohne Erregung über sich ergehen. Die Atmung bleibt dabei gleichmäßig und zeigt keinerlei Tendenz zur Verflachung und zu Rhythmusstörungen. Dagegen steigt die Pulsfrequenz bei etwa 30% der Kranken um 10—20 Schläge pro Minute an. Die Kreislaufregulation wurde jedoch nicht im neg. Sinne beeinflußt. Ein besonders günstiger Effekt des „Dominal forte" lag in der Stabilisierung der Wärmeregulation. Bei 50 Kindern wurde als Prämedikation Atropin-Dolantin und bei anderen 50 Kindern Atropin-Dominal verordnet. Bei den Kindern, die Dolantin erhalten hatten, traten Temperatursenkungen um durchschnittlich 1,5° ein, bei der Gruppe, die Dominal erhalten hatte, trat 20 Min. nach der Injektion im Bett eine Temperatursenkung von durchschnittlich 0,75° ein. Auch im postoperativen Verlauf hat sich die Gabe von „Dominal forte" in Dauertropf bewährt. Die Arbeit enthält exakte Dosierungsangaben.

W. N a g e l : **Beitrag zur Tetanusbehandlung.** (Kinderärztl. Prax. 29 [1961], 3, S. 107.)

Neben der grundsätzlichen Behandlung des Tetanus mit frühzeitiger, breiter Wundexzision, Serum- und Tetanolinjektionen, der Anwendung von Antibiotika und Herz- und Keislaufmitteln kommt der Unterdrückung der Krampfanfälle und der Sorge um eine ausreichende Atmung eine besondere Bedeutung zu.

Es empfiehlt sich daher die Verwendung von Curarinderivaten bzw. von Succinyl durch Dauertropfinfusionen und die künstliche Beatmung durch eine Tracheotomie. Die Ernährung soll durch eine Magensonde und die Stuhl- und Urinentleerung durch Einläufe und evtl. einen Dauerkatheter erfolgen. Bei schweren Tetanusfällen muß man mit einer Curarisierung bis zu 4 Wochen rechnen. Wird das Curare abgesetzt, muß auch bei Anwendung von Prostigmin die Beatmung oft noch über viele Stunden und manchmal tagelang stundenweise durchgeführt werden. Über ein auf diese Weise erfolgreich behandeltes 6j. Kind wird berichtet.

H. Krug: **Über die Retikulose im Kindesalter.** (Z. Kinderheilk. 85 [1961], 1, S. 3.)

Die Systematik der Pathologie des RES ist sehr problematisch, und es gibt daher sehr viele Einteilungsvorschläge. Für die pathologische Ausdrucksform des RES wird heute allgemein der von *Letterer* stammende Begriff „Retikulose" gebraucht, der ältere Begriffe wie „Histeozytomatose" oder „Retikuloendotheliose" abgelöst hat. Die Gepflogenheit, alle pathologischen Vorgänge im RES als Retikulose zu bezeichnen hat für die Praxis den Nachteil, daß damit die banalen, ungemein häufigen Begleitretikulosen mit dem gleichen Ausdruck bezeichnet werden wie seltene, häufig prognostisch sehr ungünstige Formen. In den meisten Einteilungen finden sich folgende 3 Hauptgruppen: 1. Die metabolischen Retikulosen, wie Morbus *Gaucher* und Morbus *Niemann-Pick*. Bei diesen Krankheiten ist das RES bevorzugt an Lipoidstoffwechselstörungen beteiligt. 2. Die entzündlichen Retikulosen. Hierunter fallen Reaktionen wie die Granulomatosen verschiedenster Art, von der Fremdkörpergranulation über spezifische Granulome bis zu Lymphogranulomatose und Mycosis fungoides. 3. Die geschwulstartigen Retikulosen. Dazu werden insbesondere die ausgesprochen blastomatösen Retikulosen gezählt.

Über einen Fall einer akuten Retikulose wird berichtet und die Therapie besprochen. Zur Behandlung eignen sich insbesondere Zytostatika, dann ACTH und Cortison. Unter dieser Therapie sind in der Literatur eindrucksvolle Remissionen beschrieben worden.

Zum Schluß geht der Autor dann noch auf die Beziehungen zwischen der Retikulose des Kleinkindesalters zu zwei anderen Krankheiten ein, bei denen das RES maßgebend beteiligt ist. Es handelt sich um die *Hand-Schüller-Christian*sche Krankheit und um das eosinophile Granulom des Knochens. Die beiden letztgenannten Krankheitsbilder sind in klassischen Fällen ganz typisch und lassen sich eindeutig vom *Abt-Letterer-Siwe* abgrenzen. Es sind aber in der Literatur auch Fälle beschrieben, bei denen sich die Bilder so überschneiden, daß eine genaue Einordnung schwer möglich ist. Vom klinischen Standpunkt aus erscheint es jedoch sehr zweckmäßig, das eosinophile Granulom und die *Hand-Schüller-Christian*sche Krankheit von den anderen Retikulosen abzugrenzen, weil die Prognose beim *Abt-Letterer-Siwe* absolut infaust ist, während sie beim eosinophilen Granulom des Knochens gut sein kann.

W. Rupp: **Über die Behandlung konnataler Hyperkeratosen mit Kortikosteroiden.** (Kinderärztl. Prax. 29 [1961], 2, S. 41.)

Die prognostisch günstige Form der Hyperkeratosen, die Seborrhoea oleosa neonatorum und auch die malignere Form, die Erythrodermia ichthyosiformis congenita, können bei der Geburt als sog. „Kollodium- bzw. Zellophanhaut" in Erscheinung treten. Bei der Seborrhoea oleosa neonatorum kommt es auch ohne Behandlung in wenigen Tagen bis Wochen zu einer Ablösung der Epidermis in großen Lamellen, die neugebildete Haut ist gesund und bleibt unauffällig.

Bei der zweiten Form, der Erythrodermia ichthyosiformis congenita, bildet sich nach grob lamellöser Abschuppung immer wieder eine hyperkeratotische Epidermis. Dazu treten häufig Blasen und ein universelles Ödem auf. Der Verfasser empfiehlt gleich bei Geburt eine Behandlung mit Prednison 1—3 mg/kg Körpergewicht. Die Behandlungsdauer, evtl. in reduzierten Dosen oder intermittierend, richtet sich nach dem Therapieerfolg. Während der Behandlung mit Prednison wird ein Antibiotikaschutz gefordert. In 2 einschlägigen Fällen wurden gute Erfolge erzielt. Zur Lokalbehandlung hatte sich Eucerinsalbe bewährt. Es wird angenommen, daß es sich bei den verschiedenen Ichthyosis congenita-Fällen um eine genotypische Einheit handelt.

M. Ehrlich: **Der kongenitale Hautsinus und seine Komplikationen.** (Kinderärztl. Prax. 29 [1961], 2, S. 37.)

Unter einem kongenitalen Hautsinus versteht man einen epithelialisierten Schlauch, der in der Medianlinie zwischen Nasenwurzel und den sakrokokzygealen Regionen lokalisiert ist und die Hautoberfläche mit den intrakraniellen oder intraspinalen Räumen verbindet. Der Hautporus ist meist sehr klein und von einem kreisrunden, rötlichen Nävus umgeben. Sehr häufig wird dieser Hautporus übersehen oder dessen Ursache nicht erkannt. Dieser Epithelschlauch führt zu einer subdural oder subarachnoidal gelegenen Dermoidzyste. Im Laufe der Krankheit kommt es durch Infektionen in ²/₃ der Fälle zu Eiterungen in den Zysten, zu einer Meningitis und Druckerscheinungen auf das zentrale Nervensystem. Werden diese intraspinalen Dermoidzysten diagnostiziert, bevor es zu Krankheitserscheinungen kommt, ist die Prognose sehr viel günstiger, als wenn bereits Schädigungen des zentralen Nervensystems eingetreten sind. Die Therapie besteht in der operativen Beseitigung des Epithelschlauches und der Dermoidzyste.

2 eigene Beobachtungen werden mitgeteilt.

K. H. Grychtoli u. W. Kolrep: **Komplikationen bei Austauschtransfusion über eine Nabelarterie.** (Kinderärztl. Prax. 29 [1961], 1, S. 11.)

Bei einem 5 Stunden alten weiblichen Frühgeborenen wurde wegen der Thrombosierung der Nabelvene eine Nabelarterie zum Blutaustausch benutzt. Danach kam es zu einer keilförmigen Hautnekrose am Gesäß. Als Ursache für die Nekrose wird der Verschluß eines Astes der Art. iliaca interna angesehen.

1959 empfahl *Saling*, den Blutaustausch bei Neugeborenen durch beide Nabelarterien durchzuführen, indem der einen Nabelarterie das Blut entnommen und durch die zweite Nabelarterie im gleichen Rhythmus das Spenderblut gegeben werden kann. Dadurch können Druckschwankungen im Kreislaufsystem vermieden werden, die die Ursache zu schwerer Herzmuskelschädigung sein können. Der Verfasser kommt zu der Auffassung, daß auch beim Blutaustausch durch beide Nabelarterien solche Komplikationen sich nicht ganz ausschließen lassen.

E. Gladtke u. B. Schneeweiß: **Seltene Lokalisation von Knochenerkrankungen bei einem Fall von Lues connata tarda.** (Kinderärztl. Prax. 29 [1961], 6, S. 229.)

Die Lues connata tarda ist in den letzten Jahren eine Rarität geworden. In dem mitgeteilten Fall handelte es sich um ein 10j. Mädchen mit einer hochgradigen hyperplastischen Gingivitis mit *Hutchinson*-Zähnen, einer generalisierten Lymphknotenschwellung, einer Hepatomegalie und einer indolenten Schwellung am rechten Handgelenk. Die Röntgenuntersuchung ergab am rechten Unterarm eine Osteomyelitis mit deutlicher periostaler Reaktion am Ulnaschaft und destruierende Prozesse am distalen Ulnaende mit weitgehendem Fehlen der Epiphyse. An den anderen Knochen waren keine pathologischen Veränderungen feststellbar. Nach einer ersten Penicillinkur bildeten sich alle Erscheinungen sehr schnell zurück, und eine Röntgenuntersuchung nach 6 Wochen zeigte, daß sich die Zeichen der Osteomyelitis an der rechten Ulna fast völlig zurückgebildet hatten. Die Sero-Reaktionen hatten sich danach aber noch nicht verändert.

J. Regenbrecht: **Spitz-Holter-Ventil, eine neue Behandlungsmöglichkeit beim Hydrozephalus.** (Die Rechnungsprüfstelle, Fachzeitschrift für die Sozialversicherung 3 [1961], 3, S. 59.)

Die Vor- und Nachteile bei der Behandlung des Hydrozephalus mit dem *Holter*-Ventil werden beschrieben (s. Münch. med. Wschr. 102 [1960], 44, S. 2164—2166). Es wird dann auf die Kostenübernahme für das Ventil in Höhe von ca. 250 DM eingegangen. Dabei stellt sich die Schriftleitung auf den Standpunkt, daß es sich bei dem Ventil um ein größeres Heilmittel handelt, das beim Vorliegen einer entsprechenden Satzungsbestimmung bis zur festgesetzten Höchstgrenze von der Kasse zu bezuschussen ist.

G. Dominok u. H. Kirchmair: **Familiäre Häufung von Fehlbildungen der Arhinenzephaliegruppe.** (Z. Kinderheilk. 85 [1961], 1, S. 19.)

In dieser kasuistischen Mitteilung wird über 3 Kinder eines Elternpaares berichtet, bei denen Fehlbildungen aus der Arhinenzephaliegruppe bestanden. Bei einem Kind fand sich eine Zyklopie,

eine Arhinenzephalie mit monoventrikulärem Großhirn, ein Situs inversus totalis sowie Uterus und Vagina duplex. Das zweite Kind hatte eine Arhinenzephalie mit monoventrikulärem Großhirn und das dritte Kind eine Arhinenzephalie mit monoventrikulärem Großhirn, eine Hydrozephalie, eine Cheilognathopalatoschisis, eine Penishypoplasie und einen Herzklappenfehler.

W. Schmidt: **Ösophagusvarizenblutungen bei Kindern und Kleinkindern.** (Zbl. Chir. 86 [1961], 4a, S. 277.)

Dem Pfortaderhochdruck im Kindesalter liegt praktisch immer ein prähepatischer Block zugrunde. Als Ursache der Pfortadereinflußstörung kommen in Frage: 1. Kavernomatöse Transformation der Pfortader, 2. infektiöse Thrombose der Pfortader, 3. Stenose der Pfortader.

Im Gegensatz zum Erwachsenenalter kann man bei Kindern stets annehmen, daß die Leber gesund, d. h. frei von Zirrhose ist. Daher findet man bei solchen Kindern praktisch nie einen Aszites. Der Pfortaderhochdruck im Kindesalter hat 2 unübersehbare Symptome: 1. Die erhebliche Milzvergrößerung mit chronischer Anämie, Leukopenie, Thrombopenie infolge Hemmung der Knochenmarksreifung und Ausschwemmung und 2. die Ösophagusvarizen.

Der Milztumor ist in 90% der Fälle ein deutlicher Hinweis auf einen prähepatischen Block. Er fehlt regelmäßig beim intrahepatischen und beim posthepatischen Block der Erwachsenen. Die portokavale Anastomose, an sich die beste Methode zur dauerhaften Drucksenkung im Pfortadergebiet, kommt bei Kindern praktisch nicht in Frage, da es sich immer um einen prähepatischen Block handelt. Die splenorenale Anastomose führte jedoch bei Kindern unter 11 Jahren immer zu Versagern, wenn der Querschnitt der Gefäße unter 10 mm lag. Da man von der Ballontamponade im Kindesalter aus mehrfachen Gründen keinen Gebrauch machen kann, kommen bei der akuten Blutung folgende Behandlungsmöglichkeiten in Betracht: 1. Die transthorakale submuköse oder auch intraösophageale Varizenumstechung; danach kann es aber wieder zu späteren Blutungsrezidiven kommen. 2. Die subdiaphragmale Ligatursperre der zur Kardia ziehenden Venen. Sie ist unzuverlässig, weil die intramuralen Venen nicht umstochen werden. 3. Die transthorakale Kardiadurchtrennung und sofortige Ösophagus-Magenfundus-Anastomose. 4. Die Kardia- bzw. Kardiaösophagusresektion mit sofortiger Ösophagusmagenanastomose und 5. die abdominale Dissektionsligatur nach *Vossschulte.* Ganz besonders wird von der Splenektomie gewarnt, weil man sich damit die Möglichkeit verbaut, jenseits des 12. Lebensjahres eine dauerhafte, durchgängige, splenorenale Anastomose anzulegen. Der Verfasser glaubt, daß viele, angeblich „hypersplenische" Anämien wahrscheinlich chronische Sickerblutungen aus Ösophagus- und Magenvarizen darstellen.

R. Konrad u. G. Rotthoff: **Die Chirurgie des Zwerchfells im Kindesalter.** (Zbl. Chir. 86 [1961], 12, S. 894.)

In den letzten 10 Jahren wurden an der Chirurg. Klinik in Düsseldorf 49 Kinder mit Zwerchfellaffektionen im Alter von 24 Std. bis zu 14 Jahren behandelt. Davon wurden 46 operiert. Ausführlich besprochen wird die echte Zwerchfellhernie, bei der Abdominalorgane, von einem Bruchsack umgeben, in den Thoraxraum getreten sind, der Zwerchfellprolaps, bei dem die vorgefallenen Organe frei im Brustraum liegen, die angeborene Hiatushernie, der angeborene Brachyösophagus, die Relaxatio diaphragmatica, der erworbene Zwerchfellbruch und Prolaps auf traumatischer oder entzündlich degenerativer Basis. Als Zugangsweg zu allen Zwerchfelloperationen wurde fast immer der transthorakale Weg bevorzugt. In zwei Fällen wurden zum Verschluß großer Zwerchfellücken Kunststoffprothesen mit gutem Erfolg benutzt. Bei den Hiatushernien wurde zusätzlich zur Fixation des Ösophagus an der Hiatusrandmuskulatur der Magenfundus unter dem Zwerchfell durch eine Naht ca. 2 QF distalwärts der Kardia fixiert. Läßt sich beim Brachyösophagus die Kardia trotz ausgiebiger Mobilisation nicht spannungsfrei bis in den Hiatus verlagern, soll der Hiatus nach vorn seitlich gespalten werden und die Kardia in die Zwerchfellkuppe eingenäht werden. Wegen der schlechten Prognose nicht operierter Zwerchfellhernien sollte nach Klärung der Diagnose unverzüglich die Operation erfolgen. Die Operationsmortalität betrug 15%.

I. Krause: **Chirurgische Erkrankungen des Zwerchfells im Säuglings- und Kleinkindesalter.** (Kinderärztl. Prax. 26 [1961], 1, S. 27.)

11 mal in 3 Jahren sah sich die Autorin zu einem operativen Eingriff am Zwerchfell veranlaßt. 5mal handelte es sich um einen Hiatusgleitbruch, 1mal um eine paraösophageale Hernie, einmal um eine pleuroperitoneale Zwerchfellhernie, 2mal um eine Relaxatio diaphragmatica und 2mal um eine Kardiainsuffizienz. Bei der Diagnostik ist die Röntgenuntersuchung nicht zu entbehren, weil nur die Röntgenuntersuchung eine exakte Differentialdiagnose ermöglicht.

Unter den Hiatusgleitbrüchen fand sich einmal ein Brachyösophagus, der durch eine schwere Refluxösophagitis entstanden war. Nach dem Herausschälen des Ösophagus aus seinen Narben und den entzündlichen Veränderungen ließ sich die Speiseröhre gut strecken und die Kardia unter das Zwerchfell verlagern. Bei der Kardiainsuffizienz und den „Formes mineures" der Hernie wird zunächst die konservative Therapie versucht. Dazu wird die Nahrung eingedickt und die Kinder werden auf einem Spezialstuhl in hockender Stellung fixiert.

F. Rehbein u. G. Hofmann: **Angeborene Sternumspalte.** (Chirurg 32 [1961], 3, S. 106.)

Kasuistische Mitteilungen über eine partielle Spaltung des Sternums. Der operative Verschluß der Spalte wurde nach dem Vorschlag von *Sabiston* durchgeführt. Dabei werden die 2 oder 3 obersten Rippenknorpelpaare schräg eingeschnitten. Bei der Vereinigung der Sternalhälften gleiten dann die Rippenknorpel an diesen Durchtrennungsebenen aneinander vorbei, behalten aber noch so viel Kontakt, daß eine Heilung und Stabilisierung an diesen Stellen möglich ist. Der Widerstand der Interkostalmuskulatur kann leicht überwunden werden. Dieses Vorgehen führte bei dem 4 Jahre alten Mädel zu einem vollen Erfolg. Die Kontrolluntersuchung nach einem halben Jahr zeigte, daß das erzielte Operationsergebnis erhalten geblieben war. Da beim Säugling der Thorax noch sehr nachgiebig ist, so daß die direkte Naht der beiden Sternumhälften möglich erscheint, wird empfohlen, diese Eingriffe möglichst schon im ersten Lebensjahr vorzunehmen.

H. Roth: **Die Perforation eines Ulcus ventriculi im Schulalter.** (Zbl. Chir. 86 [1961], 26, S. 1549.)

Bei einem 14j. Buben waren in den letzten 2 Jahren wiederholt kolikartige Bauchschmerzen aufgetreten. Im Laufe einer Nacht war es dreimal zu schweren Kolikanfällen gekommen, beim 3. Kolikanfall traten ganz besonders heftige Schmerzen auf. Innerhalb weniger Minuten entwickelte sich eine bretthart Bauchdeckenspannung mit schwerem Kollaps und Pupillenerweiterung.

Es handelte sich bei dem Buben um einen sensiblen, intelligenten, aber leicht erregbaren und deutlich vegetativ stigmatisierten Jungen, in dessen Familie kein Ulkusleiden bekannt war. Es ging der Perforation auch keine schwere Erkrankung voraus, aber der Bub war 2 Wochen zuvor erstmalig in einem Internat aufgenommen worden. Es wird empfohlen, bei unklaren Magen-Darm-Beschwerden von Kindern und Jugendlichen die Röntgendurchleuchtung des Magens nicht zu versäumen, da Ulzera des Magens und des Duodenums bei Jugendlichen und Kindern häufig nur unklare abdominelle Beschwerden verursachen.

J. Dittrich u. B. Friolet: **Zur Spätprognose der kindlichen Pylorusstenose.** (Münch. med. Wschr. 103 [1961], 13, S. 699.)

Aus dem Krankengut der Marburger Universitäts-Kinderklinik wurden 180 Kinder bis zum 12. Lebensjahr und 45 Erwachsene im Alter von 21—22 Jahren untersucht, die als Säuglinge an einer Pylorusstenose erkrankt waren. Von den insgesamt 225 Nachuntersuchten waren 196 konservativ und 29 chirurgisch behandelt worden. Dabei war auffallend, daß 90% der operierten

Erwachsenen beschwerdefrei waren, während von den konservativ behandelten Kindern nur 56% keine Klagen hatten. Ähnliche Feststellungen wurden bereits 1940 von *Rinvik* und 1960 von *Steinicke* gemacht. Die Röntgensymptome der Pylorusstenose fanden sich bis zum 4. Lebensjahr in etwa 90% der Fälle. Leider finden sich in der Arbeit keine Angaben darüber, wie häufig diese Röntgensymptome bei den Operierten und bei den konservativ behandelten Kindern auftraten. (Aus anderen Arbeiten ist bekannt, daß die klinischen Symptome und die Röntgensymptome bei operierten Kindern fast immer schlagartig verschwinden. Die Ref.)

K. Klinke u. R. Sachsse-Klinke: **Erbrechen in der Neugeborenenzeit.** (Kinderärztl. Prax. 29 [1961], 1, S. 17.)

In einer kurzen Übersicht werden die häufigsten Ursachen, die in der Neugeborenenzeit zum Erbrechen führen, aufgezählt und besprochen. Insbesondere die Ösophagusatresie, die Atresien des Darmes, die Fehldrehungen bei der Darmentwicklung, die verschiedenen Formen der Zwerchfellhernien und schließlich das adrenogenitale Salzverlustsyndrom.

Erbricht ein Neugeborenes die angebotene Nahrung immer wieder, so muß eine rasche Klärung des Krankheitsbildes erfolgen. Bei der Röntgenuntersuchung darf dazu niemals Bariumbrei verwendet werden, da es sonst zu tödlichen Aspirationspneumonien kommen kann.

F. Rehbein u. Th. Röpke: **Idiopathische Choledochuszyste.** (Chirurg 32 [1961], 1, S. 34.)

Nach Besprechung der Genese und der Symptomatik der Choledochuszysten wird über 2 eigene Beobachtungen berichtet. Bei einem 6 Jahre alten Kind fand sich eine mandarinengroße Choledochuszyste. Zwischen dilatiertem Choledochus und Duodenum wurde eine ca. 1 cm lange Anastomose hergestellt. Der postoperative Verlauf war komplikationslos, aber bei einer Kontrolluntersuchung nach 4½ Jahren klagte das Kind über zunehmende Schmerzattacken mit Erbrechen und teilweise leichten Fieberschüben. Röntgenologisch konnte ein erheblicher Kontrastmittelreflux aus dem Duodenum in den Choledochus nachgewiesen werden. Danach hatte sich bei dem Kind eine rezidivierende, refluxbedingte Cholangitis gebildet.

Bei einem zweiten Kind handelte es sich um eine mannsfaustgroße Choledochuszyste. Es wurde eine Y-Anastomose nach *Roux* durchgeführt. Bei einer Nachuntersuchung nach einem halben Jahr und einer späteren Nachfrage hat sich das Kind weiterhin gut entwickelt und war völlig beschwerdefrei. Auf Grund dieser Erfahrung wird angenommen, daß die Y-Anastomose nach *Roux* bei den Choledochuszysten die beste Behandlungsmöglichkeit darstellt.

F. Meissner: **Die angeborenen Duodenalstenosen.** (Zbl. Chir. 86 [1961], 2, S. 49.)

Die Passagestörungen im Bereich des Duodenums können sehr mannigfaltig sein. Das Darmlumen kann von innen her durch Membranen und Klappen ganz oder teilweise verschlossen werden, und es kann der Darm durch Kompression von außen in seiner Durchgängigkeit behindert sein. In Frage kommen Störungen der Nabelschleifendrehung, ein Pancreas anulare, abnorme Verwachsungen des Darmes (sog. *Ladd*sche Bänder) und die Kompression durch Zysten oder Tumoren. Operativ hat sich am besten die Duodenojejunostomie bewährt. Bei der Malrotation I und II kommt noch die Durchtrennung der *Ladd*schen Bänder und die Verlagerung des Zökums in die linke Bauchseite in Frage.

J. Edelhoff: **Über die abszedierende retikuläre appendizitiforme Lymphadenitis mesenterica.** (Kinderärztl. Prax. 29 [1961], 3, S. 97.)

Die abszedierende retikuläre appendizitiforme Lymphadenitis mesenterica wird durch eine Infektion mit Pasteurella pseudotuberculosis verursacht. Das Krankheitsbild verläuft unter den Zeichen einer akuten Appendizitis und führt fast immer zur Appendektomie. Bei der Operation findet man vermehrt klares Exsudat, die Appendix ist reizlos. Auffallend ist ein Drüsenkonglomerat im Ileozökalwinkel, das konfluierend traubenförmig aussieht oder auch aus mehr oder weniger einzelnen hasel- bis walnußgroßen Lymphknoten besteht. Die Lymphdrüsenschwellungen erstrecken sich bis in die Mesenterialwurzel und in die Arkadengefäße des Zökums. Die einzelnen gelblichen oder grauroten Drüsen zeigen an ihrer Peripherie gelbe Stippchen, die auch zu gelben Herden konfluieren, so daß man schon makroskopisch den Eindruck örtlicher kleiner Abszedierungen hat. Die Serosa darüber ist gerötet, hochrot injiziert und das lockere periglanduläre Bindegewebe des Mesenteriums sulzig ödematös durchtränkt und aufgequollen. Gelegentlich ist auch die angrenzende Darmwand des Ileums und des Zökums an dem Ödem beteiligt und etwas verdickt. Das Maximum der pathologischen Veränderungen liegt immer im Ileozökalwinkel. Nach Spaltung der Serosa lassen sich die Drüsen gut herausschälen, dabei quillt aber häufig aus dem unter der Kapsel der Lymphdrüsen gelegenen, nekrotisierend eitrigen Prozeß, etwas dünnflüssiger Eiter. Es genügt die Exzision von 1—2 Drüsen, um je einen Teil zur histologischen und bakteriologischen Untersuchung zu erhalten. Postoperativ kommt es meist zur gleichen komplikationslosen Heilung wie nach einer akuten Appendizitis. Medikamentös ist postoperativ ein Tetracyclinpräparat in der üblichen Dosierung zu empfehlen.

Zur klinischen Diagnostik ist der Agglutinationstest besonders wichtig. Man unterscheidet die Typen 1—4, von denen für die appendizitische Verlaufsform beim Menschen meistens der Typ 1 in Frage kommt. In den meisten Fällen lassen sich Titer zwischen 1:160 und 1:640 feststellen, die mit dem Krankheitsbeginn auftreten und nach 1—3 Monaten wieder neg. werden. Titer von 1:80 und darunter lassen sich nicht sicher verwerten.

Diese Pseudotuberkulose ist bei allen Haustieren, Nagern, Feld- und Waldtieren, bei zahlreichen wildlebenden Vogelarten, bei Klein- und Großtieren aller Art weit verbreitet. Die Infektion erfolgt wahrscheinlich oral, es werden besonders Kinder und Jugendliche betroffen.

S. Nagura: **Angeborener Klumpfuß und genuine Epilepsie.** (Zbl. Chir. 86 [1961], 15, S. 1081.)

Wie in früheren Arbeiten betont der Autor erneut, daß der angeborene Klumpfuß eine Fußdeformität darstelle, die durch das wiederholte Anstemmen des lateralen Fußrandes gegen die Mutterleibswand hervorgerufen würde. Da in einem gewissen Prozentsatz Klumpfuß und genuine Epilepsie gleichzeitig vorkommen, glaubt der Verfasser annehmen zu dürfen, daß die beiden pathologischen Zustände, angeborener Klumpfuß und Epilepsie, nicht durch unterschiedliche Ursachen entstehen, sondern durch die gleiche gemeinsame Ursache hervorgerufen würden. Es wird angenommen, daß durch das wiederholte Anstemmen mit dem fetalen Scheitel gegen die Mutterleibwand gelegentlich mechanische Läsionen im Bereich der Großhirnrinde und dadurch Verziehungen der Hirnrinde, Verunstaltungen derselben, Hämorrhagien, Verwachsungen, narbige Schrumpfung, mechanisch bedingte Entwicklungsstörungen usw. hervorgerufen würden. Obwohl die betreffenden Patienten später häufig allem Anschein nach unversehrt sind, kann durch diese „Traumen" und solche mechanisch bedingten pathologischen Zustände das Krankheitsbild der sog. genuinen Epilepsie in Erscheinung treten. Diese Auffassungen stehen im Gegensatz zu den Ansichten unserer Schulmedizin.

(Schluß folgt)

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. A. Oberniedermayr, Dres. med. J. Regenbrecht u. W. Maier, Univ.-Kinderklinik, Chirurgische Abteilung, München 15, Lindwurmstr. 4.

Buchbesprechungen

G. Henneberg u. H. Köhler: **Praktikum der Virusdiagnostik.** 109 S., 22 Abb. auf 8 Tafeln, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 1961. Preis: kart. u. cellophan. DM 15,50.

Das vorliegende Buch enthält eine Sammlung von Arbeitsmethoden, dargestellt von Mitarbeitern des *Robert-Koch*-Instituts. Es wendet sich an Ärzte und technisches Personal als Ratgeber bei der Einrichtung der Arbeitsplätze sowie der Auswahl und Durchführung der einzelnen Arbeitsgänge. Der erste Teil beschäftigt sich mit dem Untersuchungsmaterial, wobei richtige Entnahme, Verpackung, Versand und Vorbereitung zur Untersuchung eine bedeutende Rolle für eine erfolgreiche Diagnostik spielen. Ferner werden Anleitungen für die Verwendung von Versuchstieren und Gewebekulturen gegeben und die einzelnen Verfahren zur Beimpfung von Hühnereiern demonstriert.

Der Abschnitt über die spezielle Virusdiagnostik gliedert sich in 1. spezifische Virusserologie — Komplementbindungsreaktion, Hämagglutinationshemmtest und photometrische Antikörperbestimmung bei Influenzaviren; 2. unspezifische Virusserologie — Kältehämagglutination und Reaktion nach *Paul* und *Bunnel;* 3. Virusisolierung, eingeteilt nach Krankheiten der Haut, des Respirationstraktes und des Zentralnervensystems und dargestellt unter Einschluß der Verfahren zur Typisierung und Bestimmung neutralisierender Antikörper; sowie 4. Histologie.

Alle Verfahren sind leicht verständlich beschrieben. Sie erlauben insgesamt eine gründliche, für Routinezwecke geeignete Diagnostik, ohne der in Einzelfällen notwendigen Einschaltung von Speziallaboratorien vorzugreifen. Sie stellen, obwohl sie nicht den Anspruch erheben, in jedem Falle die besten zu sein, eine zweckmäßige Auswahl dar, welche sowohl die Forderung einer gründlichen Arbeit als auch die der Vermeidung eines unnötigen Arbeits- und Materialaufwandes berücksichtigt.

Weitere Kapitel behandeln die Haltung von Versuchstieren sowie die Desinfektion und Sterilisation. Abschließend werden Fragen des Arbeitsschutzes anhand einer Aufstellung besonders gefährlicher Arbeitsgänge besprochen.

Das Buch sollte in keinem mit virologischen Untersuchungen betrauten Labor fehlen. Es vermag aber sicherlich auch jedem an der Virologie interessierten Arzt eine lohnenswerte Lektüre zu bieten.

Dr. med. *Günther Schierz,* München 15
Max-v.-Pettenkofer-Institut

G. Pezzuoli, G. Radici, R. Gulienetti: **La Malattia di Dupuytren.** 167 S., zahlr. Abb., Verlag Minerva Medica, Turin 1960. Preis: geb. Lire 5000,—.

Das vorliegende Buch gibt einen umfassenden Überblick über alle mit der *Dupuytren*schen Kontraktur (DK) zusammenhängenden Probleme in übersichtlicher Form. Diese äußerst reich mit guten und instruktiven Bildern (74 Einzelabbildungen, davon 22 farbig) ausgestattete und flüssig geschriebene Zusammenstellung bringt einleitend die Anatomie und Funktion der Palmaraponeurose und im Anschluß daran die pathologische Anatomie der DK, worüber bekanntlich auch heute noch bei den einzelnen Autoren recht divergierende Ansichten bestehen. Einem kurzen Überblick über Klinik, Differentialdiagnose und den Zusammenhang der DK mit anderen Veränderungen der Aponeurose folgt das interessante Kapitel der Pathogenese dieser Krankheit, wobei auch diejenigen Theorien erwähnt sind, die heute nur mehr historischen Wert besitzen. Die Autoren selbst sind in diesem Zusammenhang der Ansicht, daß der traumatischen Theorie, in dem Sinne erweitert, daß das Trauma auf ein dazu prädestiniertes Gewebe treffen muß, abnorm zu reagieren, der Vorzug zu geben ist. Den größten Raum nimmt das auch den Leser am meisten interessierende Kapitel der Therapie ein. Nach einem kurzen Überblick über die einzelnen Versuche der unblutigen Behandlung der DK (physikalische Therapie, Injektionsbehandlung insbes. mit Vitamin E und Cortison, Röntgen- und Radiumbehandlung) folgt eine eingehende Beschreibung der Operationsmethoden mit sehr anschaulichen schematischen Zeichnungen, Operationsbildern und Resultaten. Ein besonderes Kapitel ist den Hautplastiken bei der Behandlung der DK gewidmet und bringt in einem Anhang als sehr wesentlichen Beitrag die Komplikationen und ihre Behandlung. Ein weiterer Abschnitt befaßt sich mit der Frage der Wahl der entsprechenden Behandlungsmethode im speziellen Fall und zwar sowohl hinsichtlich des Stadiums der Krankheit als auch hinsichtlich des Alters, des Allgemeinzustandes und des Berufes des Erkrankten. Ein kurzer Überblick über die Resultate in der Weltliteratur und der eigenen 112 seit dem Jahre 1948 operierten Fälle beschließt dieses Buch, das ob seiner instruktiven Zusammenstellung jedem an der erfolgreichen Behandlung der DK Interessierten empfohlen werden kann.

Dr. med. *W. Krösl,* Wien

Wiederherstellungschirurgie und Traumatologie (Reconstruction Surgery and Traumatology — Chirurgie réparatrice et traumatologie). Vol. 5. Herausgeber: M. Lange. 304 S., 142 Abb., S. Karger Verlag, Basel - New York 1960. Preis: sFr. 79,—.

Der 5. Band des von M. Lange, München, redigierten Jahrbuches für Wiederherstellungschirurgie und Traumatologie enthält 2 Beiträge über Verrenkungsbrüche des oberen Sprunggelenks (Compere, Chicago, u. Witt, Berlin). Es wird auf die verschiedenen Verletzungsmechanismen und die therapeutischen Probleme eingegangen. Die Arbeit von Witt befaßt sich speziell mit den begleitenden Durchblutungsstörungen, die in den meisten Fällen auf einer traumatischen Intimaschädigung der lokalen Gefäße mit Thrombosierungen zu beruhen scheinen. In extremen Fällen kann eine Gangrän auftreten. Der Beitrag ist reich und anschaulich bebildert.

Hauptthema des rezensierten Bandes sind die Schädigungen der Hüfte mit Beiträgen von Merle d'Aubigné, Paris, Valls, Buenos Aires, Zanolli, Bologna sowie Viernstein u. Jantzen, München, über die posttraumatische Hüftnekrose. Guillemet et Faysse, Lyon, Breitenfelder, Kassel, Imhäuser, Dortmund und Pitzen, München, berichten über die juvenile Kopfkappenlösung. In der Therapie der traumatischen Hüftkopfnekrose konkurrieren die Arthrodese und die Alloplastik. Frühzeitige exakte Reposition von Frakturdislokationen und Luxationen vermindern die Häufigkeit der Kopfnekrose. — Bei der Frage, ob konservative oder operative Behandlung der juvenilen Kopfkappenlösung (Coxa vara epiphysaria) zu wählen sei, sind die Meinungen noch immer geteilt, obwohl die Mehrzahl der Autoren für ein aktives Vorgehen (Nagelung, Verschraubung, Spanung, Osteotomie) eintritt. Einhelligkeit besteht über die Notwendigkeit der Frühdiagnose.

Nicht ohne Erschütterung liest man den Beitrag von Harades, Hiroschima, über Verläufe und Behandlung von Atombombenverletzungen der Katastrophe vom 6. August 1945. Es wird statistisches Material über die Todesfälle und über die wichtigsten Verletzungen vorgelegt. Der Autor berichtet über eigene Erfahrungen mit der Spätversorgung von Verbrennungsfolgen. Auffällig war die Neigung zur Bildung schwerer Narbenkeloide mit Kontrakturen. Zahlreiche Hautplastiken waren notwendig. Besondere Beachtung verdienten allergische Erkrankungen und Blutveränderungen.

Der Verf. empfiehlt für ähnliche Katastrophenfälle die Bereitstellung gut geschulter ärztlicher Teams mit Schwerpunkt auf der Hämatologie und plastischen Chirurgie. Der Bericht ist ein ernster Appell an die gesamte zivilisierte Menschheit.

Wie seine Vorgänger ist auch der 5. Band des Jahrbuches ein schönes Beispiel internationaler wissenschaftlicher Zusammenarbeit, den man mit Gewinn zur Hand nehmen wird.

Prof. Dr. med. G. *Exner*, Marburg

Theorie und Praxis der Hörgeräteanpassung sowie Probleme der Begutachtung. Herausg. von K. Schubert. Unter Mitarbeit von F. Blohmke, E. Goetz, W. Keidel, H. Mrass, W. Puhlmann u. F. Winckel. 196 S., 112 Abb. in 161 Einzeldarst. *Georg Thieme* Verlag, Stuttgart, 1960. Preis: kart. DM 37,—.

Es handelt sich bei dem vorliegenden Buch um eine Zusammenstellung der auf dem 2. Fortbildungslehrgang für Versorgungsärzte über die hörprothetische Betreuung der Kriegsbeschädigten (Univ.-Hals-Nasen-Ohrenklinik Bonn, 10. bis 11. 3. 1960) gehaltenen Vorträge. Eine in sich geschlossene Darstellung der theoretischen und praktischen Probleme der Hörgeräteanpassung, wie sie nach dem Titel zu vermuten war, konnte und sollte der Inhalt des Bandes somit nicht sein. Die durchweg sehr interessanten Beiträge stellen an physikalische Vorbildung und Aufnahmevermögen des ärztlichen Lesers z. T. hohe Anforderungen. Im Rahmen eines Referates können nur die wichtigsten Kapitel und innerhalb derselben auch nur wenige Einzelheiten berücksichtigt werden. Einleitend schildert Keidel (Erlangen) den gegenwärtigen Stand der Elektrophysiologie des Hörens. Seine Ausführungen sind hochinteressant, doch hätte sich der in diesem Problemkreis weniger Bewanderte eine kurze Zusammenfassung am Schluß gewünscht. Schubert (Bonn) berichtet über Erfahrungen mit der von ihm selbst entwickelten überschwelligen audiometrischen Methode der Tonhöhen-Unterschiedsschwellenbestimmung (△ f). Bemerkenswerterweise kann bei Nervenschwerhörigkeiten eine △ f-Erhöhung der Manifestation der Schwerhörigkeit zeitlich vorausgehen. Der Beitrag von Winckel (Berlin) über „Informationstheoretische Betrachtungen über Gehör und Hörgeräte" zeigt die Grundlagen neuer Möglichkeiten der befriedigenden apparativen Verstärkung auch sehr geringer und umschriebener Hörreste auf. Nur 25% der in der deutschen Sprache vorhandenen Zeichen (Silben) sind für einen Optimalkode einer Nachricht notwendig, d. h. es besteht ein entbehrlicher Überhang (Redundanz) von 75%. Erhebliche Beschneidungen des Sprachfrequenzbandes bringen keine wesentliche Verschlechterung des Sprachverständnisses. Verzerrungen in der Überträgerleitung können das Sprachverständnis sogar verbessern, wie Versuche mit peak clipping gezeigt haben. Als Folgerung wird im Umgang mit Schwerhörigen neben Deutlichkeit der Aussprache Beschränkung des Wortschatzes und der Gebrauch zwei- und mehrsilbiger Wörter (höherer Redundanzwert) empfohlen. Zur Technik der Hörgeräte erfahren wir von Puhlmann (Berlin), daß der Raumbedarf für einen Verstärker durch Einführung der Transistoren auf 1/100 reduziert werden konnte, der des jetzt gebräuchlichen magnetischen Mikrophons auf 1/10. Die leicht faßlichen, prägnanten Ausführungen enthalten alles Wesentliche über Bau und Wirkungsweise der verschiedenen Gerätetypen. Ihr Inhalt gehört zum Rüstzeug für jeden, der sich mit der Verordnung und Anpassung von Hörgeräten beschäftigt. Im Kapitel über die eigentliche Hörgerätanpassung geht Schubert unter Anführung zahlreicher Beispiele vorwiegend auf die sprachaudiometrischen Untersuchungen unter Verwendung seiner eigenen Tests ein. Die binaurale Versorgung geeigneter Fälle ist interessanterweise der monauralen nur in 50% überlegen. Abschließend nehmen Goetz (Bonn) und Schubert zu Begutachtungsfragen Stellung. Die Begutachtung hat unabhängig davon zu erfolgen, ob ein Hörgerät angepaßt werden kann oder nicht. Schubert geht schließlich noch auf vergleichende Untersuchungen ein, die er mit seinen eigenen Sprachtesten und denen von *Hahlbrock* vorgenommen hat. — Die Lektüre des anspruchsvollen, reich bebilderten Buches wird besonders dem audiologisch interessierten Facharzt reichen Gewinn bringen.

Dr. med. *Horst Ganz*, Marburg a. d. Lahn

Gesundheits- und Arbeitsschutz der Landbevölkerung. Vorträge aus dem Internationalen Fortbildungslehrgang vom 30. 11. bis 5. 12. 1959 in Berlin. Lehrgangsleiter: H. Redetzky und E. Holstein. (Schriftenreihe der ärztlichen Fortbildung, hrsg. von H. Redetzky u. H. Thiele). 376 S., 103 Abb., VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin, 1960. Preis: Gzln. DM 23,70.

Die in einem handlichen Band gesammelten 31 Vorträge stellen einen wertvollen Beitrag auf dem zumindest in arbeitsmedizinischer Sicht erst in jüngerer Zeit wissenschaftlich angegangenen Problem-Gebiet des Gesundheits- und Arbeitsschutzes der Landbevölkerung dar. Es geht aus ihnen die vielseitige Aufgabenstellung hervor; u. a. Organisation des Gesundheitswesens, die Gestaltung der Ausbildung und Fortbildung des medizinischen Nachwuchses auf dem Lande, Arbeitshygiene und Arbeitsschutz, Rehabilitation, Förderung und Erhaltung der Gesundheit und Arbeitskraft der Frauen und Jugendlichen, Gesundheitserziehung. Im Speziellen seien die Beiträge zur Frage der Sterblichkeit und deren Abhilfe bei den Säuglingen auf dem Lande und der Landfrau*) erwähnt. Einen breiten Raum nehmen die Vorträge über Arbeitshygiene, Arbeitsschutz einschl. beruflicher Schädigungen ein. Es kommen dabei zunächst vor allem die arbeitsphysiologischen Gesichtspunkte und Forderungen bei der Gestaltung der Landtechnik sowie die vielfach zu wenig beachtete Möglichkeit, daß durch die Maschine andersartige körperliche Belastungen entstehen, zur Erörterung. Ein sehr instruktiver Beitrag zu dem besonders vordringlichen Arbeitsschutz der Frau behandelt die möglichen Arbeitserleichterungen. Auch klinische Fragen der Arbeitsmedizin auf dem Lande werden erörtert und die Voraussetzungen für eine erfolgreiche Arbeit auf diesem Gebiete gekennzeichnet. Neben den epidemiologischen Erfahrungen auf dem Lande, der Rolle der Zoonosen, wird in weiteren Beiträgen dem Tbk-Problem (Infektionsquellen, Tbk-Verläufe) nachgegangen. Auch der landwirtschaftliche Traumatismus mit seinen Besonderheiten findet seine Bearbeitung. Schließlich werden in weiteren Vorträgen auf dem wichtigen Gebiete der Problematik der Gesundheitserziehung die Schwerpunkte derselben aufgeführt und anschließend die einzelnen Aufklärungsmethoden besprochen.

Die hier nur kurz aufgezeigte Thematik der Vorträge gibt eine gute Übersicht über die allgemeine und spezielle Problematik des Gesundheits- und Arbeitsschutzes auf dem Lande und teilweise Einblick in die derzeitigen Verhältnisse desselben. Wer sich von Amts wegen oder fachwissenschaftlich, wie der Amtsarzt, der Hygieniker, Arbeitsmediziner, mit diesen Fragen zu befassen hat, wird sich mit Gewinn mit den Vorträgen vertraut machen. Darüber hinaus mag jeder auf dem Lande praktizierende Arzt zwecks Orientierung zu dem Buch greifen und manche Anregung daraus entnehmen. Ein vorangestelltes Inhaltsverzeichnis erleichtert den Gebrauch.

Ministerialrat Dr. med. habil. *E. Lederer*, München

*) In der Stadt treffen auf 100 65j. Männer 111, auf dem Lande nur 89 gleichaltrige Frauen. (Schriftl.)

KONGRESSE UND VEREINE

Ärztegesellschaft Innsbruck

Sitzung vom 19. Februar 1961

K. Schadelbauer, Innsbruck: **Arzt und Medizin in den Sterzinger Fastnachtspielen.**

Dieser Kurzvortrag, der gerade am „unsinnigen Donnerstag" gehalten wurde, sollte einerseits dem wissenschaftlich selten behandelten Kapitel über den „Humor in der Medizin" angehören, andererseits ein Kulturbild des verklingenden Mittelalters aufzeigen. Unter 26 Fastnachtspielen, die der Maler *Vigil Raber* in der kleinen Fuhrwerks- und Bergwerks-Stadt Sterzing (am Südabhang des Brenners in Südtirol) zwischen 1510 und 1535 sammelte und abschrieb, befassen sich sieben mit dem Heilwesen, so z. B. die Stücke „Ipocras" = Hippokrates (von 1510), „Doctor Knoflach" (1511) und „Doctors Appotegg" (1531). In diesen Stücken realistischer Volkskunst, die vor keiner Derbheit zurückscheuen, werden Ärzte und Apotheker in gröbster Weise verspottet.

H. Schulten, Köln: **Der Arzt und sein Patient.**

Das scheinbar so einfache Verhältnis zwischen dem Patienten und seinem Arzt erweist sich bei näherer Betrachtung als ziemlich vielschichtig.

Der Arzt ist einmal Behandler, der versucht, mit Hilfe seiner Diagnose eine rationelle Therapie durchzuführen. In der Praxis muß man sich allerdings vielfach zunächst statt mit einer klinischen oder pathologisch-anatomischen Diagnose mit der Einreihung in äußerlich definierte Krankheitsgruppen begnügen. Der Arzt muß sich aber immer darüber klar sein, daß das keine Diagnose ist und daß bei gewissen Alarmsymptomen oder einer längeren Dauer eine echte Diagnostik einsetzen muß. Man kennt heute im Gegensatz zu den Verhältnissen noch vor wenigen Jahrzehnten manche Krankheiten, die bei frühzeitiger Erkennung sehr wirkungsvoll behandelt werden können. So ist das Schicksal des Kranken sehr oft in die Hand des Erstbehandlers, d. h. meist des praktischen Arztes gelegt.

Es gibt allerdings auch bei genauer und frühzeitiger Diagnosestellung nur für eine Minderzahl von Fällen Behandlungsmethoden, die das Krankheitsgeschehen grundsätzlich wandeln. So wäre die ärztliche Tätigkeit nur beschränkt, wenn sie sich bloß mit dem Behandeln in diesem Sinne beschäftigen würde. Der Arzt muß dem Kranken, der sich ihm anvertraut, auch ein Helfer sein, der leichter Kranken mit unschädlichen symptomatischen Maßnahmen hilft und auch den Unheilbaren mit klugem Rat und vorsichtigen symptomatischen Mitteln so gut wie möglich unterstützt.

Den verständnisvollen Helfer brauchen auch alle diejenigen Patienten, bei deren Beschwerden seelische Dinge eine wesentliche Rolle spielen, und das ist ein sehr großer und immer steigender Prozentsatz. So kann nur der ein guter Arzt sein, der Wissen und Humanität in sich vereinigt.

Leider hat der moderne Arzt auch noch ganz andere Aufgaben. Er muß — ähnlich wie ein Richter — ständig Urteile fällen, von denen wichtige, vor allem finanzielle Dinge für den Patienten abhängen. Er muß ihm Arbeitsunfähigkeitsbescheinigungen und sonstige Atteste aller Art ausschreiben. Hier gelten plötzlich nicht mehr Wohlwollen und Güte, sondern kühle Objektivität. Diese rasche Umstellung gelingt vielen Ärzten nur schlecht, ganz abgesehen von den Kollegen, die aus Gefälligkeit oder gegen Bezahlung Unrichtiges bescheinigen. Daher ist der Kurswert ärztlicher Atteste bedauernswerterweise außerordentlich gering, sehr zum Schaden des Ansehens unseres Standes.

Manche Ärzte stehen den Patienten und ihren Krankheiten aber auch als Forscher gegenüber. Hier gelten wieder ganz andere Prinzipien, nicht der Optimismus des Arztes, sondern die kühle Kritik des Wissenschaftlers. Beides ist so verschieden, daß es nur selten in einer Person vereint ist.

Fast alle Laien und viele Ärzte unterschätzen die Schwierigkeiten, die der wissenschaftlichen Erforschung therapeutischer Probleme entgegenstehen. Bei vielen Krankheiten sind der unbekannte Spontanverlauf und suggestive Einflüsse große Fehlerquellen. Hier helfen nur größte Kritik und die Anwendung von Spezialmethoden wie dem doppelten und einfachen Blindversuch.

Schließlich ist der Arzt auch Kaufmann, der seine guten Dienste dem Kranken verkaufen und vom Ertrag seiner Arbeit leben muß. Während bei der Bezahlung der Honorare der immer spärlicher werdenden Privatpatienten durch Einzelrechnungen leidlich klare Verhältnisse herrschen, wird die Bezahlung bei den Sozialversicherten in den einzelnen Ländern ganz verschieden gehandhabt.

Von der völligen Verbeamtung bis zur Bezahlung der Einzelleistung an den Arzt mit teilweiser Rückvergütung gibt es alle möglichen Systeme, die sämtlich ihre Vorzüge und Nachteile haben. Absolute Kostenlosigkeit der Behandlung einschließlich der Medikamente und der Krankenhauspflege, wie sie in Deutschland üblich ist, verführt sehr leicht zu groben Mißbräuchen, vor allem aber nicht nur von seiten der Patienten.

(Selbstberichte)

5. Internationaler Kongreß für Biochemie

in Moskau, 10. bis 16. August 1961

Moskau ist bemüht, sich unter die Tagungsorte für internationale Kongresse einzureihen. Schon in den vergangenen Jahren hatten hin und wieder internationale wissenschaftliche Konferenzen dort stattgefunden, und im Jahre 1962 wird der 8. Internationale Krebskongreß sicher wieder viele Besucher aus aller Welt in diese Stadt locken.

Schon im Herbst 1959 waren über die nationalen Gesellschaften für Biochemie bzw. Physiologische Chemie die ersten dreisprachigen Einladungen (russisch, englisch und französisch) verschickt worden, und die weitere Planung der eigentlichen Reisen war von „Intourist" in die Hand der nationalen Reisebüros gelegt worden. Den westdeutschen Teilnehmern war empfohlen worden, sich bezüglich aller Einzelheiten an das DER-Reisebüro in Frankfurt/Main zu wenden. Den einzelnen Teilnehmern war es freigestellt, zwischen Flugreise, Eisenbahnfahrt oder Fahrt mit dem eigenen Auto zu wählen, und auch bezüglich der Unterbringung in Moskau konnte unter mehreren Klassen gewählt werden. Die Visumerteilung wurde vom Reisebüro über Ost-Berlin ohne Schwierigkeiten abgewickelt.

Die 30stündige Bahnfahrt im durchgehenden Schlafwagen begann auch für die westdeutschen Teilnehmer im Ostberliner Bahnhof. Die Flugreisenden wurden, von acht deutschen Flughäfen kommend, am Abend des 9. August in Kopenhagen gesammelt, um dann mit einer SAS-Chartermaschine in dreieinhalbstündigem Flug Moskau zu erreichen. Die mitternächtliche Kontrolle im Moskauer Flughafen war langwierig, aber großzügig, wie überhaupt immer der Hinweis auf den Kongreß größte Hilfsbereitschaft der Russen zur Folge hatte. Die Zuweisung der für die Unterbringung zugewiesenen Hotels erfolgte erst am Flughafen in Moskau. Der etwa 45 Minuten erfordernde Transport in die Stadt erfolgte mit Sonderbussen. Die Unterbringung erfolgte teils in Moskauer Hotels, teils im Studentenheim der Universität. Die Einzel- und Doppelzimmer der Studentenwohnheime waren einfach möbliert, aber immer tadellos sauber und jeweils zu zweit mit eigener

Dusche und WC ausgestattet. Die Unterbringung kostete hier, einschließlich von zwei in der Studentenmensa einzunehmenden reichlichen Mahlzeiten, 18 DM pro Tag.

Am Nachmittag des Eröffnungstages fand eine gemeinsame Sitzung für alle Kongreßteilnehmer im *Lenin*-Sportpalast statt, auf der nach zahlreichen Begrüßungsansprachen Professor D. E. Green (USA) den Festvortrag **„Über die Struktur und Funktion von Subzellulärpartikeln“** hielt. Beschlossen wurde dieser Festakt mit einem Konzert des staatlichen Symphonieorchesters. Am Abend waren alle Kongreßbesucher zu einem Empfang geladen, der gleichzeitig in den drei größten Moskauer Hotels stattfand.

Inoffiziell wurde eine Zahl von 5300 Kongreßteilnehmern genannt, davon 1500 aus der Sowjetunion, 1300 aus den USA, zahlenmäßig gefolgt von Großbritannien und Skandinavien. Etwa 130 Westdeutsche besuchten den Kongreß. Tagungsort für alle Vorträge war die 1949—1953 erbaute Lomonossov-Universität, die im Südwesten der Stadt auf den *Lenin*-Bergen, direkt über der Moskwaschleife, liegt. Das Hauptgebäude ist ein 240 Meter hoher Wolkenkratzer mit 36 Stockwerken. Von den zehn für den Kongreß freigegebenen Hörsälen waren die größeren mit Lautsprechern und alle Sitze mit Kopfhörern ausgerüstet, die wahlweise auf Russisch oder Englisch geschaltet werden konnten. Die Simultanübersetzung geschah mit Hilfe der zuvor abzugebenden Manuskripte. Die englische Fassung der deutsch gehaltenen Vorträge war einwandfrei, nur hielt deren Verlesung manchmal nicht mit dem Originalvortrag Schritt.

Das Programm des Kongresses war so gestaltet, daß 8 Symposien abgehalten wurden, die jeweils etwa 4 halbe Tage beanspruchten und von denen immer 4 zur gleichen Zeit stattfanden. Außerdem wurden, auf 28 Sektionen verteilt, ca. 2500 Kurzvorträge von je 10 Minuten gehalten. Das Tagungsprogramm wurde erst nach der Anreise in Moskau ausgegeben, und für viele der eingeladenen Symposienredner war es eine unliebsame Überraschung zu erfahren, daß ihre Sprechzeit von anfangs zugebilligten 40 Minuten auf 15 Minuten gekürzt worden war. Genügend Dolmetscher waren allerdings zur Stelle, um die neue Kurzform ins Russische und Englische zu übersetzen. — Die Vorträge liefen täglich, auch samstags, von 9.00 bis 12.30 und von 15.00 bis 18.00 Uhr. Der Sonntag war frei für Exkursionen, zu denen sogar kostenlos Busse bereitgestellt wurden. Überhaupt konnte man sich in Moskau während der gesamten Kongreßdauer auch ohne Begleitung völlig frei bewegen.

Symposium I behandelte „Biologische Struktur und Funktion auf der Molekularebene“. Die Mitarbeiter von Schramm (Tübingen) berichteten über **neue Befunde bei der Erforschung des Tabakmosaikvirus,** das in seiner Struktur jetzt weitgehend aufgeklärt ist. Der die Ribonukleinsäure schalenartig umfassende Proteinanteil besteht aus 2200 Untereinheiten, jeweils Peptidketten aus 158 Aminosäuren. Wenn man die Ribonukleinsäure (RNS) völlig von diesem Protein befreit und in eine als Wirt geeignete Pflanze impft, so bilden sich in dieser Pflanze wieder völlig intakte Tabakmosaikvirusmoleküle aus, deren Eiweißanteil dem der vorhergehenden Generation genau entspricht. Diesen Zusammenhang zwischen RNS-Struktur und spezifischer Proteinsynthese zu ergründen, ist das Anliegen mehrerer Arbeitsgruppen. Durch Behandeln der RNS mit salpetriger Säure werden bestimmte Nukleotide desaminiert. Die Injektion derartig veränderter Virus-RNS ruft die Entwicklung von Mutanten hervor. Es hat den Anschein, als ob jeweils 3 beieinanderliegende Nukleinsäurebasen (Nukleotid-Triplett) bestimmend sind für den Einbau einer spezifischen Aminosäure. — Auch die Verabfolgung von unnatürlichen Purinbasen, die schnell in RNS eingebaut werden, hat die Ausbildung von Mutanten zur Folge (Freese [USA]). — Weitere Studienobjekte zur Erforschung der Proteinsynthese sind zellfreie Extrakte aus Escherichia coli (Zillig [München]) und der Proteinanteil des menschlichen Hämoglobins. — Außer dem Peptidkettenaufbau durch mittels löslicher RNS aktivierter Aminosäuren scheint ein zweiter RNS-freier Mechanismus zu bestehen, bei dem an Uridindiphosphat gebundene Aminosäuren zu einer gewissen Kettenlänge erweitert werden (Lippmann [USA]).

Symposium V befaßte sich mit der „Intrazellulären Atmung“. Redefarn (England) gab Hypothesen für die Bedeutung des neu gefundenen und weit verbreiteten **Koenzyms Q in der Atmungskette.** Racker (USA) konnte aus Rinderherzmitochondrien eine **mitochondrienfreie Präparation** darstellen, die **noch oxydative Phosphorylierung bewirkt.** Dieser Extrakt ließ sich weiter aufgliedern, enthält aber neben zwei löslichen Bestandteilen immer noch eine notwendige partikuläre Fraktion. — Lehninger (USA) versucht, die **oxydative Phosphorylierung in Teilreaktionen** aufzulösen. So konnte er aus Rattenlebermitochondrien das ATP-ADP-Austauschsystem in löslicher Form anreichern, und auch die für die Dinitrophenolvergiftung bedeutsamen Faktoren wurden gereinigt dargestellt. — Boyer (USA) konnte mit Hilfe spezieller Extraktionsmethoden **aus Mitochondrien** einen **hochmolekularen Phosphorsäureester** isolieren, der wahrscheinlich eine Vorstufe bei der ATP-Bildung darstellt. — Martius (Schweiz) berichtete die 12 000fache **Anreicherung der Vitamin-K-Reduktase,** eines für die Atmungskette wichtigen gelben Ferments.

Im Photosynthese-Symposium berichteten Bassham und Calvin (USA) über **Kurzzeitexperimente** (wenige Sekunden bis Minuten) und bestimmten damit die primären Produkte der Photosynthese durch die Grünalge Chlorella. Ribulosediphosphat ist der Akzeptor für CO_2, die entstehende verzweigte C_6-Verbindung wird sogleich gespalten, wobei in vivo je ein Mol Phosphoglyzerinsäure und Triosephosphat zu entstehen scheint. Auch verschiedene aliphatische Aminosäuren werden durch $^{14}CO_2$ schnell radioaktiv markiert. In den Chloroplasten läuft eine intensive Proteinsynthese ab. — Arnon (USA) berichtete über die neuen Erkenntnisse auf dem Gebiet der 1954 von ihm gefundenen **photosynthetischen Phosphorylierung.** Danach besteht die Hauptfunktion der in den Chloroplasten ablaufenden Photosynthese in der Schaffung von ATP und TPNH; diese Reaktion ist jetzt in allen photosynthetisierenden Organismen, in den Algen ebenso wie in höheren Pflanzen, nachgewiesen. Alle Reaktionen, die CO_2 in Kohlenhydrate überführen, benötigen ATP und TPNH als Triebkraft, aber diese Gruppe von Reaktionen ist keineswegs auf photosynthetisierende Pflanzen beschränkt.

Symposium VII befaßte sich mit der Biosynthese von Lipoiden. Bei der Biosynthese der Fettsäuren finden jetzt deutsche und amerikanische Gruppen übereinstimmend, daß die aktivierte Essigsäure vor ihrer Kondensation zu langen Fettsäuren, entsprechend einer Hypothese von *Lynen* (1958), zunächst zu Malonyl-CoA karboxyliert werden muß. Wie bei allen **Karboxylierungen** spielt dabei proteingebundenes Biotin (= Vitamin H) die entscheidende Katalysatorrolle, über deren chemischen Mechanismus Knappe (Heidelberg) etwas berichtete. Der eigentliche Kondensationsvorgang der C_2-Reste bei der Fettsäuresynthese ist recht komplexer Natur und scheint ohne das Auftreten von Zwischenprodukten direkt bis zur langkettigen Fettsäure zu verlaufen. Aus einem aus Hefe 200fach angereicherten System zur Fettsäuresynthese konnte von Lynen (München) **Flavinmononukleotid isoliert** werden. Damit ist bei der Reduktion des α-β-ungesättigten Acyl-CoA ebenso ein Flavoprotein beteiligt wie beim ersten Schritt der β-Oxydation. Bisherige Stoffwechselschemata hatten darin immer die Kontrolle für den Auf- oder Abbau gesehen, daß die Dehydrierung über ein Flavoprotein, die Reduktion aber mit TPNH erfolge. — Ein **neues mitochondriales System zur Fettsäuresynthese** wurde von Wakil (USA) gefunden; bei ihm erfüllt Pyridoxalphosphat (= Vitamin B_6) eine Kofaktor-Funktion. — Kennedy (USA) berichtete in einem brillanten Vortrag über die Aufschlüsselung der einzelnen enzymatischen Schritte bei der **Biosynthese von Kephalinen und Lezithin.** — Seckfort (Mainz) erläuterte vorwiegend **klinische Aspekte des Fettstoffwechsels,** insbesondere die Beeinflussung durch Hormone.

Die hier nicht erwähnten Symposien befaßten sich mit der „Funktionellen Biochemie der Zellstrukturen“, „Biochemie der Evolution“, den „Molekularen Grundlagen von Enzymwirkung und -hemmung“ und der „Biochemie in der Nahrungsmittelindustrie“.

Dr. med. *G. F. Domagk*, Göttingen

Gesellschaft der Ärzte in Wien

Sitzung am 23. Juni 1961

F. X. Bsteh: **Zur Indikation der operativen Behandlung der chronischen Obstipation.**

Bei einer 35j. Patientin, die seit Kindheit an Stuhlverstopfung litt, kam es als Folge einer Verschlechterung der auf interne Maßnahmen nicht mehr ansprechenden Obstipation zur Ausbildung eines zwei Jahre bestehenden Rektalprolapses. Erst nach erfolgreicher Behandlung des Mastdarmvorfalles durch die *Sarafov*sche Operation konnte der Röntgenkontrasteinlauf zur Klärung der Obstipationsform gehalten werden. Dabei zeigte sich ein atonisches und ektatisches Coecum pelvinum als Hauptursache der Obstipation. Auf Grund des klinischen Untersuchungsergebnisses und des Versagens diätetischer Maßnahmen, keineswegs aber nur wegen der Erfolglosigkeit aller Arten von Abführmitteln in großen Mengen rechtsseitige Hemikolektomie bis oral von der Flexura hepatica. Postoperativ stellte sich bei Einhaltung stuhlfördernder Ernährung bald normaler Stuhlgang ohne Abführmittel ein.

Aussprache: R. Oppolzer: Die Indikationsstellung zur operativen Behandlung der chronischen Obstipation muß sehr streng gehalten werden und kommt nur nach erfolgloser interner Therapie überhaupt in Frage. *Payr* sagte einmal, der Internist denkt zu sehr funktionell, der Chirurg zu mechanisch. Auch die röntgenologisch festzustellenden Obstipationstypen können uns oft nicht die Ursache derselben erklären, und die operative Beseitigung einer vermutlich mechanischen Ursache führt auch nicht in allen Fällen zum Erfolg, aber zu weitgehender Besserung durch größere Resektion, insbesondere bei der linksseitigen Hemikolektomie. Der Aszendenstyp ist selten, und *Finsterer* hat dabei die Zöko- und Aszendens-Pexie mit Erfolg angewendet und *Schmieden* die vom Vortragenden ausgeführte rechte Hemikolektomie als erfolgreiche Methode dieses Typus empfohlen. Man muß zwischen primärer und sekundärer Obstipation unterscheiden. Wenn Prolapse des Anus, ein Ulcus duodeni und eine Appendizitis vorliegen, so kann die operative Beseitigung dieser Erkrankung die Obstipation weitgehend zum Schwinden bringen. — E. Lauda faßt seine Stellungnahme zur Demonstration von *Bsteh* dahin zusammen, daß Operation von Stuhlverhaltungen durch chirurgisch eliminierbare organische Dickdarmzustände durchaus indiziert ist, daß aber eine chronische Obstipation im Sinne der inneren Medizin nie operiert werden darf. Die Differentialdiagnose zwischen habitueller Obstipation und einer derartigen Stuhlverhaltung mag freilich schwierig sein.

P. Fuchsig unterstreicht den in der Diskussion erwähnten Hinweis auf die vielfach rein funktionelle Genese der chronischen Obstipation. Wie schon einmal betont, ergibt sich daraus die Möglichkeit einer Therapie durch Eingriffe, ja sogar durch bloße Blokkaden, am sympathischen System. Zur Auswahl entsprechender Fälle wurde an dieser Stelle (Ges. d. Ärzte, 31. Okt. 1947, bzw. Wien. med. Wschr. [1948], S. 201) die irrigoskopische Beobachtung des Dickdarmes vor und nach einer Lumbalanästhesie empfohlen. Kommt es dabei zur Kontraktion des zunächst schlaffen Kolons bzw. setzt Peristaltik ein, so ist die Blockade des lumbalen Grenzstranges in Höhe von L II (mit konzentriertem Alkohol bzw. 5% wäßrigem Phenol) angezeigt und, wie ebenfalls seinerzeit schon demonstriert, sehr aussichtsreich.

Schlußwort F. X. Bsteh: Es kann kein Zweifel bestehen, daß es sich um eine primäre chronische Obstipation gehandelt hat, da die Patientin schon seit Kindheit an dieser litt. Viele Jahre vor dem Auftreten des Rektalprolapses konnte die Patientin trotz täglicher Einnahme von 5 bis 10 Abführtabletten (wie z. B. Dulcolax, Isacen) höchstens einmal wöchentlich, meist nur mit zusätzlichem Einlauf, Stuhl erzielen. Das zur Stuhlretention führende Megazökum weist nach unseren Erfahrungen eine drei- bis vierfache Weite des bei der Patientin gefundenen Zökallumens auf. Außerdem entsprach der histologische Befund dem der chronischen Obstipation und nicht den für das Megazökum typischen histologischen Veränderungen.

F. Seitelberger: **„Central Core Disease", eine neue Muskelkrankheit.**

Histochemische und elektronenmikroskopische Untersuchungen an Biopsiematerial eines Falles der von *Shy* und *Magee* erstmals 1956 beschriebenen Zentralfibrillenerkrankung der Muskelfasern (central core disease) führen zur Feststellung verschiedener pathologischer Merkmale. So besteht die Zone der zentralen Fibrillen aus einer Anhäufung von Myofilamenten ohne Unterteilung in Fibrillen. Außerdem enthalten sie eine krankhafte, opake Formation in filamentartiger Anordnung, die vermutlich mit dem Z-Streifen in Zusammenhang steht. Der interfibrilläre Zellraum in der Zentralregion ist entweder nicht oder nur in geringstem Ausmaße vorhanden. Gleichzeitig fehlen an dieser Stelle sowohl Mitochondrien als auch ein voll ausgebildetes sarkoplasmisches Retikulum, ein Befund, dem auch die histochemisch erhobene Abwesenheit von lipoiden und basophilen Gewebselementen entspricht. Der periphere Anteil der Muskelfaser entspricht der Norm.

G. Kellner: **Die Lymphwege der Milz.**

In der Literatur wird der Austritt von Blutplasma aus der kapillaren Strombahn als gesichert angesehen, seine weitere Ableitung ist nicht geklärt. Daß es durch die Lymphgefäße abgeleitet werden könnte, wurde bisher nicht erwogen, denn man konnte solche erst vom *Malpighi*schen Körperchen an nachweisen und als periarterielle Lymphscheiden durch die weiße Pulpa und Trabekel bis zum Hilus verfolgen. Es fehlte also die Verbindung zwischen den vorhandenen Lymphgefäßen und der roten Pulpa. Da korpuskuläre Teilchen auf dem Lymphweg transportiert werden, konnte ich, entsprechend der Lokalisation von Erythrozyten und Thoriumdioxyd zwischen bindegewebig-membranösen Formationen um die Hülsenarterie und Hülsenkapillare, diese Gefäßscheiden als Lymphwege erkennen. Dadurch wurde der Nachweis einer kontinuierlichen Hauptstrombahn sowie einiger Nebenstrombahnen für die Ableitung von Blutplasma aus der Milz erbracht. Die Befunde erscheinen geeignet, die Gesamtfunktion wie auch Teilfunktionen (Kapillarhülse) der Milz unter einem neuen Gesichtspunkt zu beurteilen.

Aussprache: A. Pischinger: Die Bedeutung der Befunde ist allgemeiner als nur für die Milz. Es gibt auch im lymphatischen Gewebe Einrichtungen, durch die Blutplasma unmittelbar ins lymphatische Zellretikulum übertritt, den postkapillären Venensinus. Es muß also für die Lymphe nicht nur einen Gewebeursprung, sondern auch eine unmittelbare Blutwurzel geben.

H. Hayek wirft die Frage auf, wo der Übergang der endothelfreien Lymphwege in die mit Endothel ausgekleideten Lymphgefäße erfolgt.

E. Lauda: Unter Betonung der vollen Anerkennung der Ergebnisse der mitgeteilten Studien wird festgehalten, daß zur Beweisführung normale und pathologische Histologie, Bilder aus Ruhe- und Aktivitätszuständen, aus Physiologie und Pathologie der Milz herangezogen wurden, daß der Vortragende also aus durchaus verschiedenartigen Prämissen seine Beweisführung aufbaut, deren Sicherheit unter diesen Umständen leiden mußte. Wenn der Vortragende von der großen Erythrozythenzahl in der Milzvene spricht und hinzufügt: „Das Serum wurde in der Milz abgepreßt", so haben wir bei dem Zustandekommen der Milzvenenpolyzythämie, die in eigenen Versuchen bis zum Hämatokritwert von 95% ging, etwas andere Vorstellungen, nämlich die der Blutdepotfunktion der Milz *(Barcroft)*. Oder: In einem Hämalaun-Eosin-Präparat wird uns erst eine Kapillare gezeigt, die vom Follikel zur Pulpa zieht. Im Thorotrastpräparat wird uns eine analoge und mit Thorotrast markierte Kapillare gezeigt und hinter dieser im Follikel eine Thorotrastanhäufung, die kurzerhand und wohl irrigerweise als Lymphe angesprochen wird.

Schlußwort G. Kellner: Zu *Hayek:* Es scheint so zu sein, daß eine dauernde Beanspruchung der Lymphwege zu ihrer Endothealisierung und zum Umbau der periarteriellen Lymphscheiden zu echten Lymphgefäßen führt. Zu *Lauda:* Die Thorotrastmilz stellt ein Äquivalent zur experimentellen Farbstoffspeicherung in der Milz dar, wobei zu bedenken ist, daß z. B. Tusche oder Karmin auch nicht biologisch inaktiv sind. *(Selbstberichte)*

KLEINE MITTEILUNGEN

Tagesgeschichtliche Notizen

— Als Folge der zahlreichen Atombombenversuche ist mit einer erheblichen Zunahme der Radioaktivität in der Atmosphäre zu rechnen. Der amerikanische Nobelpreisträger *Linus Pauling* empfiehlt Kalzium als Schutzmittel gegen Strontium^{90}. Jeder Erwachsene sollte täglich zusätzlich zu seiner Nahrung ein Gramm Kalzium zu sich nehmen, Jugendliche, Schwangere und stillende Mütter zwei Gramm. Der Zweck dieser Therapie besteht darin, in den Knochen abgelagertes Strontium^{90} gegen Kalk einzutauschen und den Körper dadurch möglichst rasch von der radioaktiven Einwirkung zu befreien. Auf diese Empfehlung hin hat in Schweden und Norwegen große Nachfrage nach Kalkpräparaten eingesetzt. In Norwegen trägt man sich sogar mit dem Gedanken, das Brotmehl mit Kalzium anzureichern, um den Körper so mit Kalk abzusättigen, daß er gar nicht erst das Strontium^{90} aufnimmt. Die Erfolge dieser Maßnahmen bleiben abzuwarten.

— Ein neues Krebsheilmittel „Kruzin" wurde in der UdSSR für die ärztliche Praxis freigegeben. Ausgehend von der Beobachtung, daß in einigen Gebieten Chiles und Brasiliens, in denen die Chagaskrankheit vorkommt, Krebs so gut wie unbekannt ist und daß ferner bei Krebskranken, die sich mit Chagas infizieren, die Krebsgeschwulst stark zurückgeht und manchmal auch ganz verschwindet, erzeugte der Histologe G. J. Roskin in seinem Laboratorium bei Versuchstieren Krebs und infizierte sie dann mit Chagas. Der Zustand der Tiere besserte sich rasch, und bei einigen konnte der Krebs vollständig geheilt werden. Die Mikrobiologin N. G. Klujewa hat eine Methodik erarbeitet, die es erlaubt, Chagas-Erreger (Trypanosoma Cruzi) in großer Zahl zu züchten und ihnen den Stoff zu entnehmen, der auf Krebs wirkt. So entstand das Präparat Kruzin.

— Den Nobelpreis für Physik erhielt der Münchner Atomphysiker Dr. Rudolf Mössbauer, Gastdozent am Technischen Instiut von Kalifornien. Er teilt diese hohe Auszeichnung mit dem amerikanischen Forscher Dr. Robert Hofstadter. Dr. Mössbauer ist erst 32 Jahre alt. Er erhielt den Preis für die Entdeckung des nach ihm benannten „Mössbauer-Effektes". Mössbauers Methode ermöglicht die genaue Messung der vom Atomkern ausgehenden Gammastrahlung.

Hochschulnachrichten: Düsseldorf: Prof. Dr. med. E. Langer, apl. Prof. für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie, wurde zum Chefarzt des Pathologischen Instituts des Städt. Krankenhauses München-Schwabing gewählt.

Freiburg i. Br.: Die Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde hat dem Direktor der Univ.-Kinderklinik Freiburg i. Br., Prof. Dr. Walter Keller, die *Heubner*-Medaille verliehen. — Der apl. Prof. Dr. Klaus Betke, Oberarzt an der Univ.-Kinderklinik, hat einen Ruf auf den Lehrstuhl für Kinderheilkunde an der Univ. Tübingen erhalten. — Doz. Dr. med. Hans Fischer, Oberassistent am Anatomischen Institut, wurde zum apl. Prof. ernannt. — Doz. Dr. med. Günter Baumgartner in der Abteilung für Klinische Neurophysiologie wurde für seine Arbeit über die neurophysiologischen Grundlagen des Kontrast- und Konturensehens mit dem *Hans-Berger*-Preis 1961 ausgezeichnet, der für besonders hervorragende Beiträge auf dem Gebiet der Neurophysiologie und Elektroenzephalographie verliehen wird. — Der Direktor des Radiologischen Instituts, Prof. Dr. Hanns Langendorff, wurde von der Europäischen Atomgemeinschaft in Brüssel als Sachverständiger in die Commission Générale de Recherche et Enseignement berufen. Die Aufgabe dieser Kommission besteht darin, die Forschungsarbeiten auf dem Gebiete der Biologie, Medizin und Landwirtschaft in den Euratom-Ländern zu koordinieren und zu fördern. — Die Japanische Gesellschaft für Radiologie hat Prof. Dr. Langendorff in Würdigung seiner langjährigen großen Verdienste um die Forschung und Lehre auf dem Gebiet der Radiologie und des Strahlenschutzes und ferner seiner hervorragenden Tätigkeit in Japan zum Ehrenmitglied ernannt.

Heidelberg: Prof. Dr. med. Dr. phil. A. Greither, apl. Prof. für Haut- und Geschlechtskrankheiten, 1. Oberarzt an der Univ.-Hautklinik, wurde zum Chefarzt der Hautklinik der Städt. Krankenanstalten Aachen als Nachfolger von Prof. Dr. Ph. Keller gewählt.

München: Dem Präsidenten der *Max-Planck*-Gesellschaft und Ordinarius für Physiologische Chemie, Prof. Dr. Dr. A. Butenandt, wurde durch die Deutsche Gesellschaft für Fettforschung die *Normann*-Medaille verliehen. — Der Ordinarius für Orthopädie und Direktor der Orthopädischen Klinik München, Prof. Dr. Max Lange, wurde von der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft zum Präsidenten des Jubiläumskongresses und damit zum zweiten Male zum Präsidenten dieser Gesellschaft gewählt.

Würzburg: Dem plm. ao. Prof. der Zahnheilkunde, insbesondere Kieferchirurgie, Dr. med. Dr. med. dent. Gerhard Steinhardt wurden die Amtsbezeichnung sowie die akademischen Rechte und Pflichten eines o. Prof. verliehen.

Zürich: Der Priv.-Doz. für Innere Medizin Dr. med. A. Labhart wurde zum Extraordinarius für Pathophysiologie an der Univ. und zum leitenden Arzt der Stoffwechselabteilung der Med. Klinik des Kantonspitals ernannt.

Todesfall: Am 10. Oktober 1961 kam der Chirurg Dr. med. Max Krabbel, Baden-Baden, durch einen Verkehrsunfall ums Leben, 74 J. alt. Dr. Krabbel war von 1932 bis zum Ende des 2. Weltkrieges Chefarzt der Neuen Chirurgischen Klinik und gleichzeitig ärztlicher Direktor der Städt. Krankenanstalten in Aachen. Nach seiner Rückkehr aus Kriegsgefangenschaft übernahm er die Leitung des Krankenhauses „Schloß Rheinblick" in Godesberg. Im Alter von 68 Jahren setzte er sich in Baden-Baden zur Ruhe.

Galerie hervorragender Ärzte und Naturforscher: Dieser Nr. liegt bei Bl. Nr. 675, August Bier. Vergl. das Lebensbild von W. Baetzner, S. 2343—2347.

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20**, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80**, jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20.** Bezugspreis für **Österreich:** Halbjährlich **S. 100.– einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ½ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung 6 Wochen vor Beginn eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastr. 1, Tel. 57 02 24. Unter ständiger Mitarbeit von O. Fenner, Hamburg 1, Bergstr. 14, Tel. 32 49 71. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing v. München, Würmstr. 13, Tel. 85 23 33. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 53 00 79; Fernschreiber: 05/22398 lehmannvlg mchn. Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 84. Postsparkassenkonto: Wien 109 305; Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264. Zweigstelle des Verlages in Hamburg-Eppendorf, Breitenfelderstraße 62. Druck: Münchner Buchgewerbehaus GmbH, München 13, Schellingstraße 39–41.